

Aus der Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde,
Kopf- und Halschirurgie der Ruhr-Universität am
St. Elisabeth Hospital Bochum
Chefarzt: Professor Dr. med. Dr. hc H. Hildmann

**Zur Entwicklung der
Akustikusneurinomtherapie –
von den Anfängen bis zur Gegenwart**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen Medizinischen Fakultät
der Ruhr-Universität Bochum

vorgelegt von
Rainer Schönrowski
aus Bochum
2005

Dekan:	Prof. Dr. med. G. Muhr
Referent:	PD Dr. med. H. Sudhoff
Koreferent:	PD Dr. med. K. Schmieder
Tag der mündlichen Prüfung:	31.10.2006

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Abkürzungsverzeichnis	
1. Einleitung	7
1.1 Definition des Akustikusneurinoms	7
1.2 Klinische Symptome	9
1.3 Diagnostik	9
1.4 Operative Therapie	12
1.5 Radiochirurgie	14
1.6 Fragestellung	15
2. Hauptteil	16
2.1 Geschichte der Akustikusneurinombeschreibung	16
2.2 Historische Felsenbeinfunde	18
2.3 Erste Versuche der Akustikusneurinomchirurgie	18
2.4 Die „tödliche Phase“ der Akustikusneurinomchirurgie (1894 bis etwa 1930)	20
2.4.1 Die Entwicklung des translabyrinthären Zugangswegs	34
2.5 Die „evolutionäre“ Phase der Akustikusneurinom- chirurgie (1931 bis etwa 1959)	36
2.6 Die „mikrochirurgische“ Phase der Akustikus- neurinomchirurgie (1960 bis heute)	38
2.7 Blutstillung im Rahmen der AN-Chirurgie	43
2.8 Weitere Fortschritte	43
2.9 Molekularbiologische Diagnostik	48
2.10 Radiochirurgie beim Akustikusneurinomen	49
2.11 Wait-and-scan	53

3.	Zusammenfassung	54
4.	Literaturverzeichnis	55
5.	Danksagungen	65
6.	Lebenslauf	66

Abkürzungsverzeichnis

AICA	Arteria cerebelli anterior inferior
AN	Akustikusneurinom
CPA	Kleinhirnbrückenwinkel
CT	Computertomographie
MRT	Kernspintomographie

1. Einleitung

1.1 Definition

Neubildungen im inneren Gehörgang und Kleinhirnbrückenwinkel sind keineswegs selten [74, 75]. Mit einer jährlichen Inzidenz von 0,78 bis 1,15 Fällen pro 100.000 Einwohner stellt das Akustikusneurinom einen der häufigsten intrakraniellen Tumoren dar, der typischerweise nach dem 30. Lebensjahr symptomatisch wird [74]. Etwa 8 – 10 % aller intrakranieller Tumore entstehen im inneren Gehörgang oder Kleinhirnbrückenwinkel [74] (**Abb. 1**).

Bei der weitaus größten Zahl handelt es sich histologisch um Neurinome oder Neurofibrome, die von der Schwannschen Scheide der Pars vestibularis des VIII. Hirnnerven ausgehen. Die Bezeichnung Vestibularisschwannom ist daher für diese histologisch benignen Tumoren am ehesten zutreffend [12]. Meningiome, Gliome, Hämangiome, Arachnoidalzysten und echte Cholesteatome sind seltener im CPA anzutreffen [73].

Akustikusneurinome gehen zumeist von der Pars superior des Nervus vestibularis aus. Prädilektionsstelle scheint die Grenze zwischen zentralem und peripherem Myelin, die sogenannte Obersteiner-Redlich-Zone zu sein. Diese ist etwa 10–12 mm vom Hirnstamm entfernt und ist dem Porus acusticus internus benachbart. Mehr als 95% aller Akustikusneurinome treten einseitig auf [80].



Abb. 1 Obduktionspräparat eines großen rechtsseitigen Akustikusneurinoms im CPA (Pfeil).

Bilaterale Akustikusneurinome sind bei mehr als 95% aller betroffenen Patienten mit einer Neurofibromatose Typ II (NF2) pathognomisch [1]. Das Wachstum dieser benignen Tumoren ist in aller Regel langsam. Mit einer durchschnittlichen Größenzunahme von weniger als 0,5 cm pro Jahr wachsen sie verdrängend. Daraus und aus der anatomischen Lokalisation lassen sich die klinischen Symptome und Zeichen ableiten

1.2 Klinische Symptome

Frühsymptome von Neubildungen in diesem Bereich sind in der Regel diskret. Dabei können ipsilaterale Hörminderung, Tinnitus und Schwindel sowie Gleichgewichtsstörungen auftreten [23]. Größere Tumore können zu Facialisirritationen, Trigemuskompression sowie Hirnstammkompression führen [80]. In der Regel treten dabei zunächst Symptome von Seiten des N. trigeminus in Form von einseitigen Sensibilitätsstörungen mit Parästhesien auf, obwohl der N. trigeminus weiter als der N. facialis vom N. vestibulo-cochlearis entfernt ist. Pathophysiologisch beruht dies wahrscheinlich auf der höheren Empfindlichkeit auf Druck sensibler als motorischer Fasern. Schließlich können bei einem Durchmesser von über 4 cm Liquorabflussstörung auftreten.

Als erstes Symptom kann bei einem AN auch lediglich ein Ohrgeräusch auftreten [65]. Häufiger findet man jedoch eine langsam zunehmende einseitige Schwerhörigkeit. Selten bestehen aber auch typische Hörstürze oder eine klassische Menière-Symptomatik mit anfallsweisem Schwindel, einseitigem Hörverlust, Ohrendruck und Ohrensausen. Obwohl die Geschwulst meist von der Pars vestibularis des VIII. Hirnnervens kommen differenzialdiagnostisch am ehesten Meningeome im Bereich des Kleinhirnbrückenwinkels infrage, darüber hinaus sind Neurinome der benachbarten Hirnnerven, insbesondere Trigemuskompressionen in Betracht zu ziehen [23, 80].

1.3 Diagnostik

In der sorgfältigen Untersuchung jedes Patienten mit einer einseitigen Hörstörung und einseitigem Ohrensausen bis zum sicheren Ausschluss eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors liegt die wichtige und reizvolle Aufgabe jedes Otologen [51]. Noch vor drei bis

vier Jahrzehnten war die Diagnose eines solchen Tumors zumeist noch schwierig. Sie erfolgte in der Regel erst nach Auftreten von Funktionsstörungen des V. oder VII. Hirnnervens, des Kleinhirns oder des Hirnstammes. Eine Liquoreiweißerhöhung war häufig nachweisbar [51]. Nur 10% der Tumore wurden primär von Otologen diagnostiziert. Zum Zeitpunkt der neurochirurgischen Operation war damals der Tumor oft sehr groß, zumal der Zeitpunkt des Eingriffes bei langsamem Wachstum hinausgezögert wurde. Die Mortalitätsrate betrug bis zu 20% [75]. In der Mehrzahl der operierten Patienten ging die Funktion des Gesichtsnervens verloren.

Heute erfolgt die Tumordiagnose kernspintomographisch (CISS oder T1-Wichtung mit Gadolinium) (**Abb. 2**). Das Kernspintogramm erfasst Akustikusneurinome mit einer Sensitivität von nahezu 98 Prozent. Als charakteristischer Befund ist ein runder oder ovaler, kontrastmittel-anreichernder Tumor, der meistens im Bereich des Meatus acusticus internus gelegen ist. Dennoch ist die T2-Wichtung erforderlich, um bei größeren Neurinomen ein begleitendes Hirnstammödem nachzuweisen. Indirekte Hinweise auf ein möglicherweise bestehendes, kleines, intrameatales AN sind die fehlende Abgrenzbarkeit zwischen dem VII und VIII Hirnnerven und das Fehlen des intrameatalen Liquors. Bei Ausdehnung des Tumors in den CPA korreliert das Ausmaß des Begleitödems mit der Größe des Tumors [60]. Computertomographie und Kernspintomographie haben damit die klassischen Röntgentechniken abgelöst [25]. Die Stenversaufnahme jedoch behält weiterhin ihren Wert für die topographische Beurteilung des Bogengangsbereiches, da man auf ihr gut erkennen kann, ob sich oberhalb des oberen Bogenganges pneumatisierte Zellen befinden, die beim dem transtemporalen Zugang das Auffinden dieser Landmarke erschweren. Mit den modernen diagnostischen Techniken lässt sich insbesondere bei Patienten mit hohem Operationsrisiko und fortgeschrittenem Alter die Wachstumsgeschwindigkeit verfolgen und die Operationsindikation dementsprechend modifizieren, da natürlich die absolute Operations-

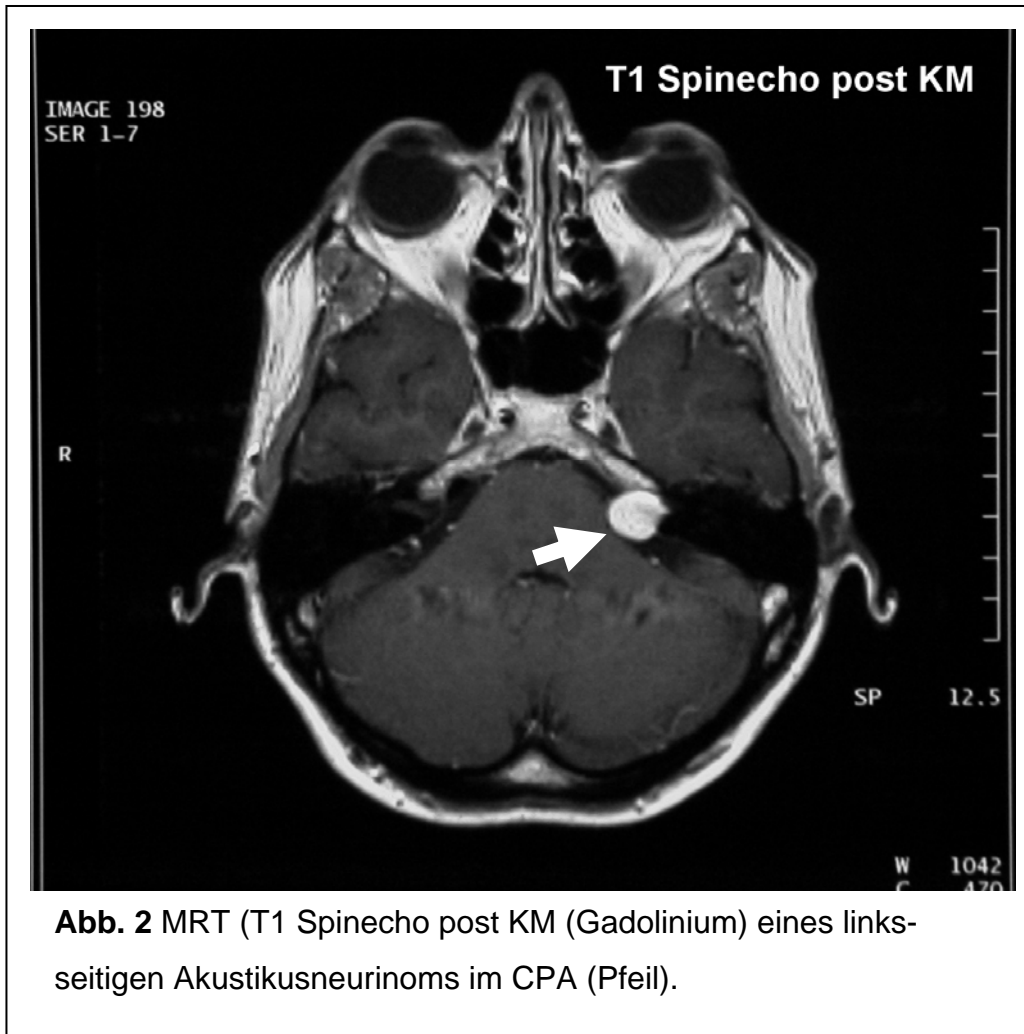
indikation in der Beseitigung oder Verhinderung zentral-neurologischer Symptome besteht [4].

Unter den audiologischen Methoden hat sich neben den klassischen Tests die Hirnstammaudiometrie mit einer Sensitivität von über 90% in den Vordergrund geschoben. Als Ausgangsbefund sind die überschwellige Audiometrie, Reinton- und Sprachaudiometrie sowie die kalorische Vestibularisprüfung dennoch notwendig.

Bei über 90% der Patienten findet sich ein pathologisches Audiogramm, zumeist in Form einer einseitigen, sensorineuralen, retrocochleären Hörstörung. Dabei ist in der Regel zunächst der Hochtonbereich betroffen. Weiterhin besteht eine überproportional gestörte Sprachdiskrimination. Die AEP zeigen bei über 90% der Patienten verlängerte Interpeaklatenzen I–III oder sogar ein Fehlen der Reizantworten bei großen Akustikusneurinomen [70, 72].

Da die Geschwulst meist von der Pars vestibularis des VIII. Hirnnerven ausgeht, lassen sich häufig frühzeitig auch Differenzen in der kalorischen Erregbarkeit der Gleichgewichtsorgane nachweisen. In den meisten Fällen liegt eine Untererregbarkeit der betroffenen Seite vor [51]. Klinischen Störungen des Vestibularorgans sind jedoch meist nicht nachweisbar, da der langsame Ausfall zentral kompensiert wird.

Es ist von wesentlicher Bedeutung, dass die Erhaltung der Funktion des Gesichtsnerven und der Pars cochlearis des VIII. Hirnnerven durch eine frühzeitige Entdeckung der Neubildung entscheidend erleichtert wird [17].



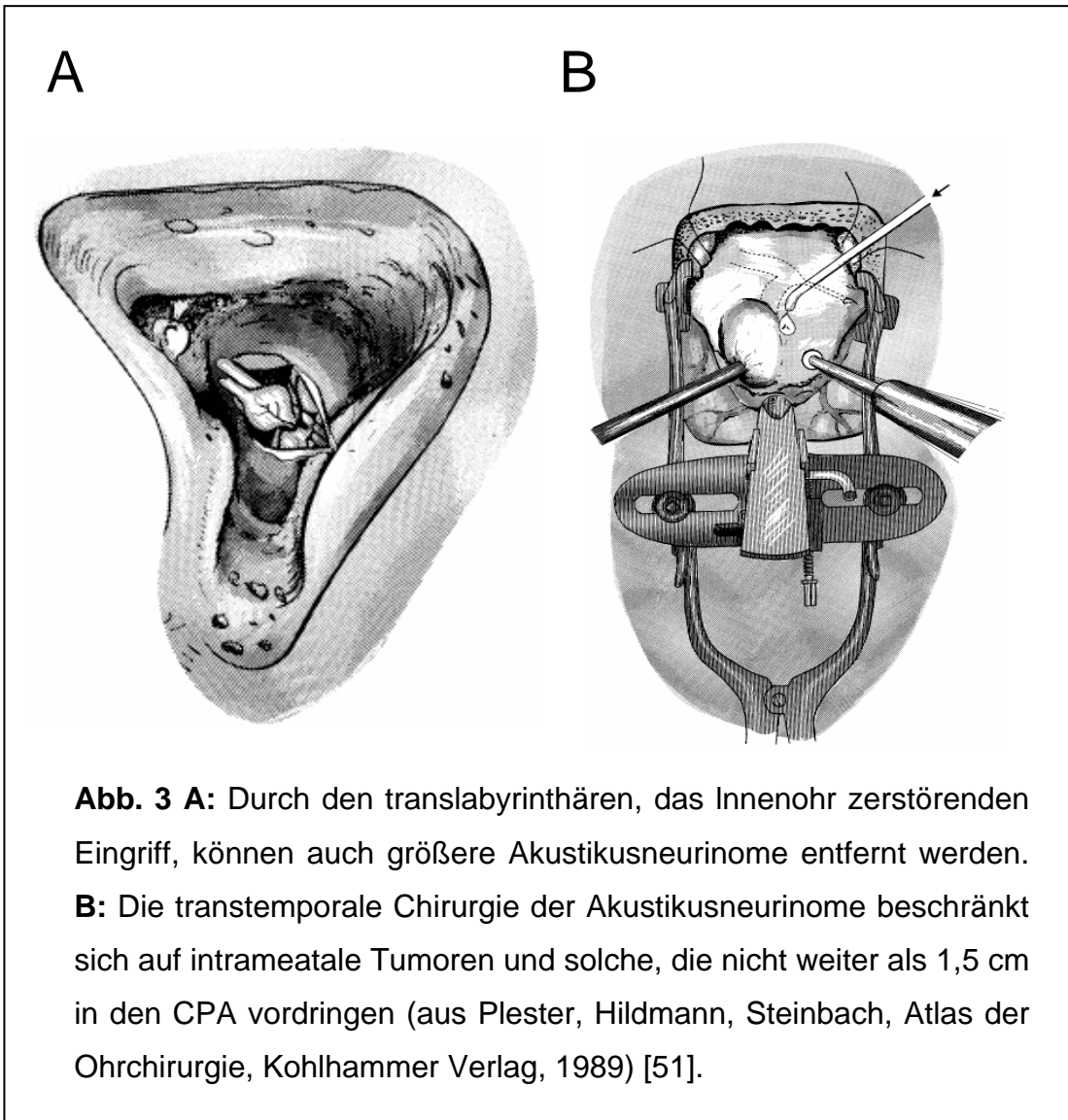
1.4 Operative Therapie

Im Rahmen der operativen Entfernung von Akustikusneurinomen stehen verschiedene Zugangswege zur Wahl. Zum einen der von HNO-Ärzten durchgeführte translabyrinthäre Weg. Dieser bietet sich bei Patienten mit deutlich reduziertem Hörvermögen bei intrakanalikulär gelegene Tumoren an (**Abb. 3 A**). Der Nachteil besteht in der zugangsbedingten Ertaubung des Patienten [33]. Diese Komplikation entfällt beim transtemporalen Zugang (**Abb. 3 B**). Der von den Neurochirurgen genutzte suboccipitale Zugang über die hintere Schädelgrube ermöglicht – wie der transtemporale Zugang – am ehesten den Erhalt des Hörvermögens [65]. Darüber hinaus sind

eine Reihe von kombinierten Zugängen, insbesondere für die Operation großer Tumore, beschrieben worden [20, 22]. Während der kleine intrameatale oder den Porus eben verlassende Tumor auf transtemporalem Wege operiert wird, ist der größere (ab ca. 2,5 cm Durchmesser) Tumor auf translabyrinthärem Wege anzugehen. Im Wesentlichen wird das übliche otochirurgische Instrumentarium benutzt, das durch weiterentwickelte Mikroscherchen ergänzt wird [51].

Der Neurochirurg bevorzugt insbesondere für die großen Tumoren den suboccipitalen oder translabyrinthär-suboccipitalen Zugang. Auch für diese Chirurgie hat die Einführung mikrochirurgischer Methoden neue Dimensionen eröffnet.

Gehörerhaltende Operationen sind bei Tumoren unterhalb 1,5 cm Maximaldurchmesser in etwa 35 bis 71 Prozent der behandelten Patienten möglich [43]. Die Mortalität der mikrochirurgische Resektion wird mit etwa einem Prozent angegeben [18]. Die komplette chirurgische Entfernung ist in ca. 97 bis 99 Prozent der Fälle möglich. Bei etwa 4 bis 27 Prozent der operierten Patienten es jedoch zu einer postoperativen Liquorfistel, in bis zu 5 Prozent zur Entwicklung einer Meningitis. Der Erhalt des VII. Hirnnervens ist abhängig von der Größe des Tumors und wird in Studien von Zentren mit großen Serien operierter Akustikusneurinome in 60 bis 100 Prozent der Fälle erreicht [78, 79]. Die orthogonale Darstellung der digitalen Bilddaten ermöglicht zudem heute auch eine Operationsplanung, die den Einsatz von Navigationssystemen gestattet. Die Visualisierung der anatomischen Bezugspunkte und die präoperative interdisziplinäre Operationsplanung haben zu einer Erhöhung der Patientensicherheit geführt [26].



1.5 Radiochirurgie

Die nichtoperative, strahlentherapeutische Behandlung wurde sowohl in Form der stereotaktischen Radiochirurgie als auch der konventionellen externen Bestrahlung genutzt [3, 40, 41]. Beide Verfahren wurden zunächst insbesondere bei älteren, multimorbiden Patienten angewendet. Darüber hinaus kann eine Bestrahlung nach subtotaler chirurgischer Resektion notwendig sein [13, 14]. Allerdings ist auch bei dem Einsatz der stereotaktischen Radiochirurgie eine Ertaubung oder Fazialisparese möglich. Für Patienten in schlechtem klinischen Zustand mit deutlich erhöhtem Operationsrisiko ist neben abwartendem Verhalten die Radiochirurgie zu erwägen [37, 67].

Allgemeine Operationsrisiken wie Liquorfistel, Blutung und Infektion treten bei der Radiochirurgie nicht auf. Es werden jedoch auch Komplikationen wie Sehstörungen oder Geschmacksstörungen von den radiochirurgisch behandelten Patienten angegeben [65].

1.6 Fragestellung

In den Anfängen der Akustikusneurinomchirurgie bedeutete die Operation eine Frage von „Leben oder Tod“. Zur Zeit besteht eine intensive Diskussion zur Problematik der Behandlung von Akustikusneurinomen. Diese konzentriert sich zumeist auf die Frage, ob, bzw. zu welchem Zeitpunkt welcher Patient mit welcher Methode therapiert werden soll [4, 5]. Auf dem Gebiet der HNO-ärztlichen chirurgischen und neurochirurgischen Therapieverfahren konnten die funktionellen Ergebnisse deutlich verbessert werden [25]. Ferner profitiert die chirurgische Behandlung dieser Tumoren von der zunehmenden interdisziplinären Zusammenarbeit [25]. Durch Neuentwicklungen in der Radiotherapie gewinnt auch dieses Therapieverfahren zunehmend an Bedeutung [53, 82]. Der Umstand, dass ein bestimmter Anteil der diagnostizierten Tumoren während einer Beobachtungszeit keine oder nur eine geringe Wachstumstendenz aufweist, bewegte verschiedene Behandlungszentren schon frühzeitig dazu, nur wachsende Tumoren zu therapieren bzw. die Behandlung von der Entwicklung der Symptome abhängig zu machen [81]. Im Rahmen der so genannten „Wait-and-scan“-Vorgehensweise werden diagnostizierte Akustikusneurinome mit Hilfe der MRT in regelmäßigen Abständen, beispielsweise einmal jährlich kontrolliert [4]. Aufgrund der rasanten Entwicklung der Therapie des ANs in den letzten einhundert Jahren soll in der vorliegenden Arbeit die Entwicklung der Akustikusneurinomtherapie – von den Anfängen bis zur Gegenwart - in Abhängigkeit vom jeweiligen Stand der Untersuchungstechniken und therapeutischen Möglichkeiten dargestellt werden.

2. Hauptteil

2.1 Geschichte der Akustikusneurinombeschreibung

Die definitive Diagnose eines ANs konnte bis zum Jahr 1890 lediglich im Rahmen einer Obduktion gestellt werden. Dabei wurden post-mortem Untersuchungen bereits von Sandifort im Jahre 1777 an der Universität Leiden durchgeführt. Dieser hielt das AN für unheilbar und chirurgisch nicht erreichbar [27 und Original]. Seine Beschreibung war so präzise, dass sie im Folgenden zitiert wird (**Abb. 4**) "De duro quodam corpusculo, nervo auditori adherente".

116 OBSERVAT. ANATOM.

CAPUT NONUM.

De duro quodam corpusculo, nervo auditorio adherente.

Causarum, quæ auditum obtundunt, maximum esse numerum, summam diversitatem, multiplicem sedem, quum plurimæ partes sunt, & plures etiam singularum conditiones, quæ, cum ad integritatem hujus sensus faciant, vitari nequeunt, quin functio impediatur, recte monuerunt Pathologi (*a*), probarunt Anatomici (*b*), ac merito surditatem morbum unum & millecuplum vocare solebat Boerhavius (*c*). Investigatio autem harum causarum tanto difficilior est, quanto magis intricata auris internæ fabrica, auditus enim organum inter omnia sensuum organa maxime compositum habetur (*d*). Sedem suam figere valent, vel in meatu auditorio &
ante

(*a*) Conf. Clar. Gaubii Instit. Patholog. Medicin. pag. 371.

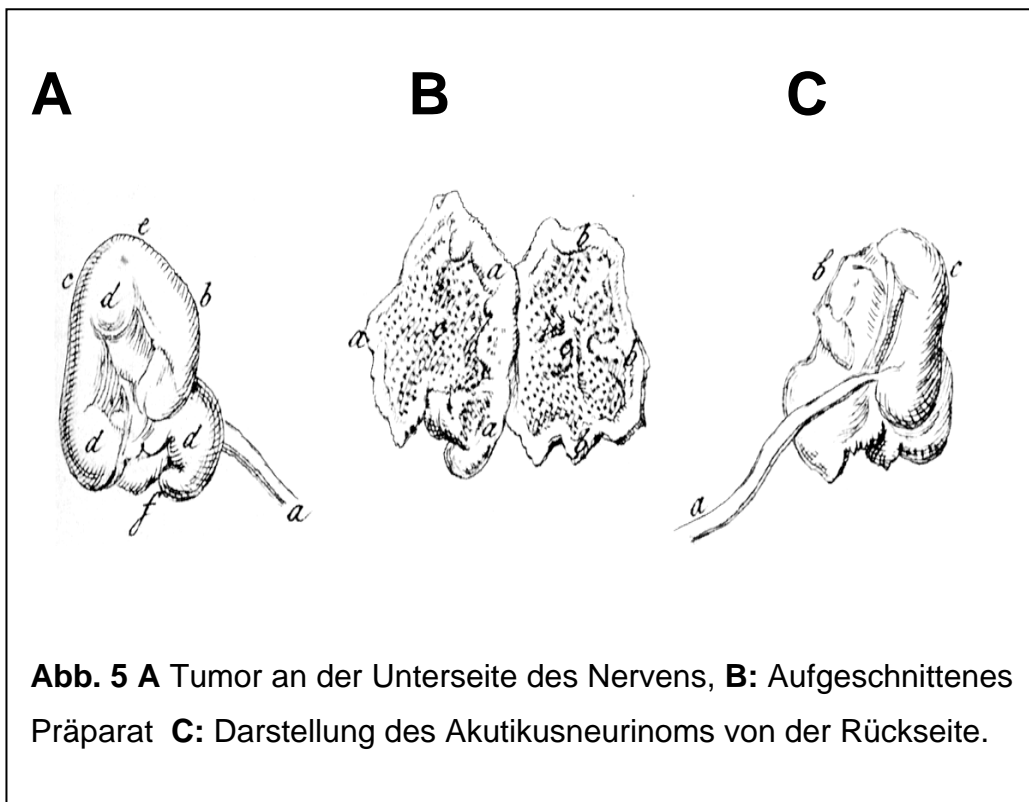
(*b*) Bonet Sepulchret. Anat. vol. 1. pag. 435. seq. Haller in notis ad Boerhavi Prælect. in proprias instit. med. Tom. 4. pag. 417. Morgagni de sed. & caus. morb. epist. 14.

(*c*) Prælect. in proprias instit. med. ed. Hallero tom. 6. pag. 17.

(*d*) Boerhave lib. cit. tom. 4. pag. 406.

Abb. 4 Seite 116 aus Sandifort E "De duro quodam corpusculo nervo auditorio. Observaciones anatomico-pathologicae." caput IX, pp. 116-120 (Lugduni Batavorum, 1777).

Während der Obduktion beobachtete er an der Schädelbasis einen kleinen Tumor, der teilweise mit dem VIII. Hirnnerv verbunden war. Es war nicht möglich den Tumor vom inneren Gehörgang zu entfernen. Es war jedoch leichter den Tumor mit dem Finger von der Medulla oblongata zu lösen (**Abb. 5**).



Weitere detailreiche Obduktionsbeschreibungen stammen aus dem Jahr 1830 von Charles Bell und aus dem Jahr 1836 von Cruveilhier [48].

Die ersten Chirurgen hatten also Kenntnis über die pathologische Anatomie des ANs, es war jedoch nur möglich es anhand der Klinik zu diagnostizieren [15]. Die Symptome waren neben einem einseitigen Hörverlust eine Taubheit im Gesichtsbereich und ein Papillenödem aufgrund der Hirndrucksymptomatik [21].

2.2 Historische Felsenbeinfunde

Pirsig und Mitarbeitern beschrieben den wahrscheinlich frühesten Fund eines Felsenbeins mit einem Akustikusneurinom, das von einem etwa drei- bis fünfjährigen Jungen stammte [50]. Das Alter des Felsenbeins lies sich auf die frühe Bronzezeit zurückführen und war somit etwa 4.000 Jahre alt. **Abbildung 6** zeigt eine Aufweitung des linken inneren Gehörgangs. Es wurde aufgrund des jungen Alters eine Neurofibromatose Typ II als Ursache des ANs angenommen.

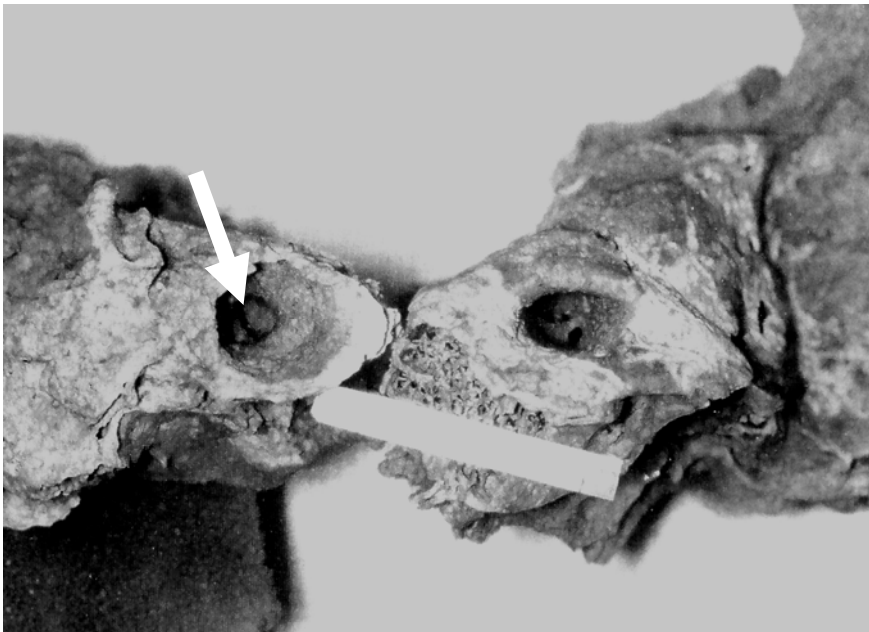


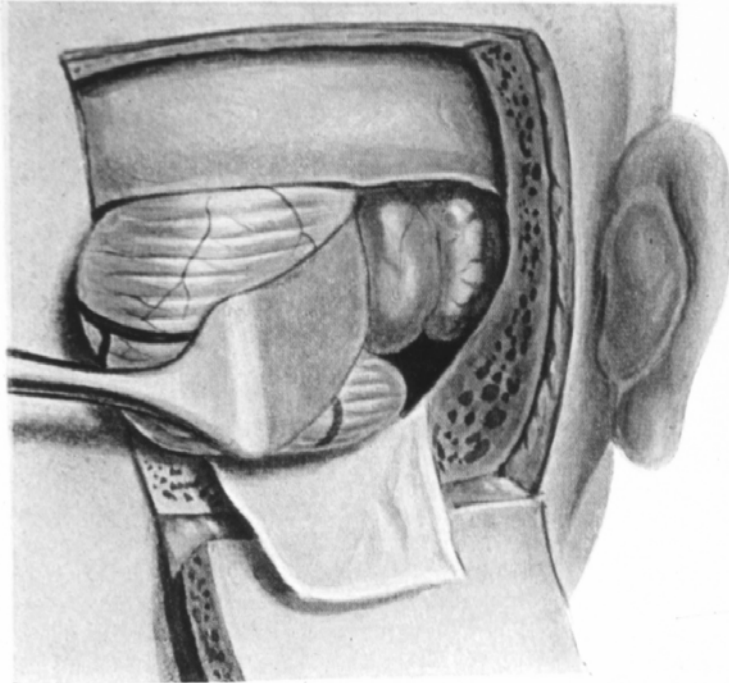
Abb. 6 Im Seitenvergleich deutlich erweiterter innerer Gehörgang (Pfeil) [aus 50].

2.3 Erste Versuche der Akustikusneurinomchirurgie

In den Anfängen der Akustikusneurinomentfernung wurden in der Regel ein unilateraler, suboccipitaler Zugang verwendet [7, 10]. Es wurde dabei Wert auf eine hohe Operationsgeschwindigkeit gelegt,

da kaum Möglichkeiten zur Präparation der Strukturen bestanden, nicht zuletzt aufgrund der Größe des Tumors.

A



B

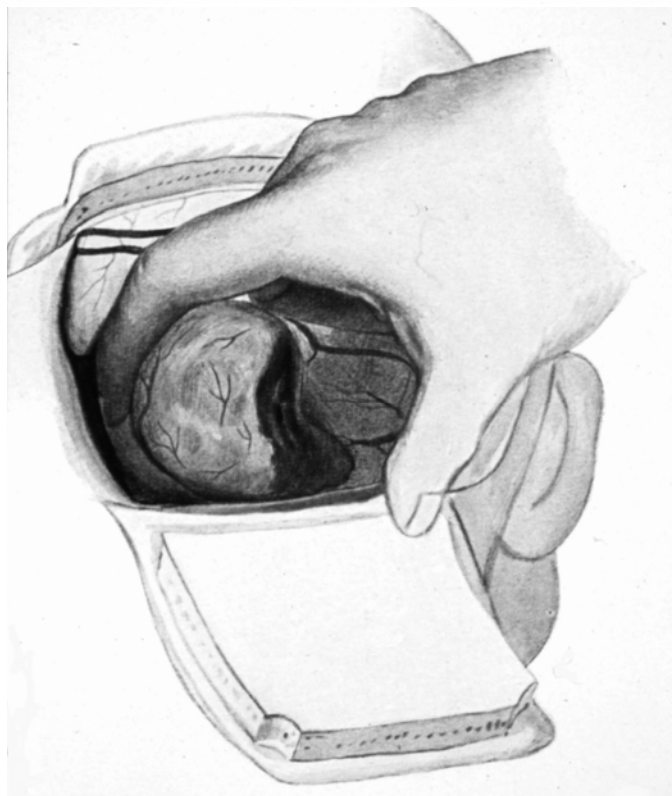


Abb. 7 Fedor Krauses Technik der Akustikusneurinomentfernung.
A Exposition des Kleinhirnbrückenwinkels von suboccipital,
B Digitales Entfernen des Tumors, Anlage eines Knochendeckels.

Ein Abbruch der Operation wurde häufig aufgrund von starken Blutungen, vor allem aus der AICA notwendig. Der Tumor wurde in der Regel in mehreren Operationen angegangen. Dabei fielen dem Eingriff die Hirnnerven VII, IX, X, XI, XII nahezu regelmässig zum Opfer [38, 39].

Charles McBurney (1845-1913) unternahm 1891 in New York den ersten Versuch, ein AN operativ zu entfernen [7]. Intraoperativ musste die Operation jedoch, aufgrund des zu stark gewordenen ödematösen Kleinhirns, ohne eine Tumorentfernung abgebrochen werden. Der Patient verstarb 12 Tage später, die Obduktion ergab allerdings ein „Gliosarkom“.

Bemerkenswert ist die Äußerung von McBurney und Starr aus dem Jahr 1891 bei einer Obduktion eines 30jährigen Patienten, der an einem AN verstorben war: "Experimentation on the cadaver had satisfied the operator that the safest and most convenient method of entering the cerebellar fossa was by the use of a chisel and mallet." [60]. Die digitale Technik, die in den Anfängen der Akustikusneurinomchirurgie angewendet wurde, ist in Abbildungen **7 A und B** dargestellt [38, 39].

2.4 Die „tödliche Phase“ der Akustikusneurinomchirurgie (1894 bis etwa 1930)

Die erste erfolgreiche Operation eines Patienten mit einem AN, die in der Literatur aufgezeichnet wurde, ist wahrscheinlich 1894 von Sir Charles Balance (1856 – 1936) in London durchgeführt worden [7, 60]. Nach dieser ersten erfolgreichen Operation begann die erste Phase der Akustikusneurinomchirurgie, bei der es bei jeder Operation unklar war, ob der Patient den Eingriff überleben würde. Cushing veröffentlichte 1907 seine Daten bezüglich seiner eigenen Operationsergebnisse mit einer Mortalitätsrate von 80%. Die

Resultate von Cushing 1917, senkten die Mortalitätsrate auf 11%. Dandy hatte bereits 1934 eine Mortalitätsrate von 4% (**Abb. 8**) [2, 7, 10]. Alle Patienten hatten jedoch postoperativ einen Hörverlust und eine permanente komplette Facialisparesie [7].

Autor	Jahr	Fälle	Mortalität
Krause	1913	31	84%
Horsley	1913	15	67%
Von Eiselsberg	1913	17	77%
Cushing	1917	33	20%
	1921	19	16%
	1932	50	4%
Dandy	1922	3	33%
	1925	22	50%
	1941	46	11%
Horrax	1939	23	10%
Olivecrona	1940	130	21%

Abb. 8 Mortalitätsangaben im Rahmen von Akustikusneurinom-entfernungen der Jahre 1913 – 1940 [28, 60].

Sir Charles Balance benötigte für den ersten erfolgreichen Eingriff, wie es in den Anfängen der Akustikusneurinomchirurgie üblich war, ebenfalls zwei Anläufe [2, 7]. Postoperativ erlitt der Patient aufgrund der Facialisparesie mit Lagophthalmus eine Hornhaut-Ulzeration des ipsilateralen Auges, so dass dieses entfernt werden musste. Es ist jedoch aufgrund der Beschreibung von Sir Charles Balance nicht eindeutig geklärt, ob es sich um ein Meningeom oder ein AN gehandelt hat. Die Operation erfolgte über eine unilaterale suboccipitale Kraniotomie und die Excision des Tumors digital, in dem ein Finger zwischen Pons und Tumor gelegt wurde. Nach einer

deutlich protrahierten postoperativen Aufwachphase bestand eine Parese des V. und VII. Hirnnervens.



Abb. 9 Sir Charles Balance (1856 – 1936)

Neben Sir Charles Balance wird in der Literatur teilweise einen anderen Chirurgen die erste Entfernung eines ANs angerechnet: Thomas Annandale, Professor für Chirurgie aus Edinburgh [61]. Seine Patientin soll 25 Jahre alt und im dritten Monat schwanger während der Operation im Jahr 1895 gewesen seien. Nach einigen Quellen überlebte sie die Akustikusneurinomentfernung und brachte sechs Monate später ein gesundes Kind zur Welt [61].

Sir Charles Balance (**Abb. 9**) veröffentlichte 1907 seine Operationsergebnisse mit einer Mortalitätsrate von 80% [2]. Die Resultate von Harvey Williams Cushing, 1917, senkten die Mortalitätsrate auf 11% [7]. Walter Edward Dandy konnte bereits 1925/1931 hatte eine Mortalitätsrate von 4% vorweisen [8, 10]. Alle Patienten wiesen postoperativ einen Hörverlust und eine komplette Fazialisparese auf.

Bereits 1905 propagierte Harvey Williams Cushing (**Abb. 10**) die Dekompression der hinteren Schädelgrube im Rahmen der Akustikusneurinomchirurgie, die über die großflächige Entfernung des suboccipitalen Knochens erreicht werden konnte [7].



Abb. 10 Harvey Williams Cushing (1869-1939)

Cushing benutzte die Technik der subtotalen Tumorverkleinerung über eine bilaterale suboccipitale Craniotomie (**Abb. 11**) [7]. Intraoperativ legte er besondere Sorgfalt auf einen schonenden

Umgang mit dem angrenzenden Hirngewebe und eine suffiziente Blutstillung. Er stellte die Indikation zur Operation jedoch erst dann, wenn der Patient bereits einen Hydrocephalus aufwies (**Abb. 21**) [7].

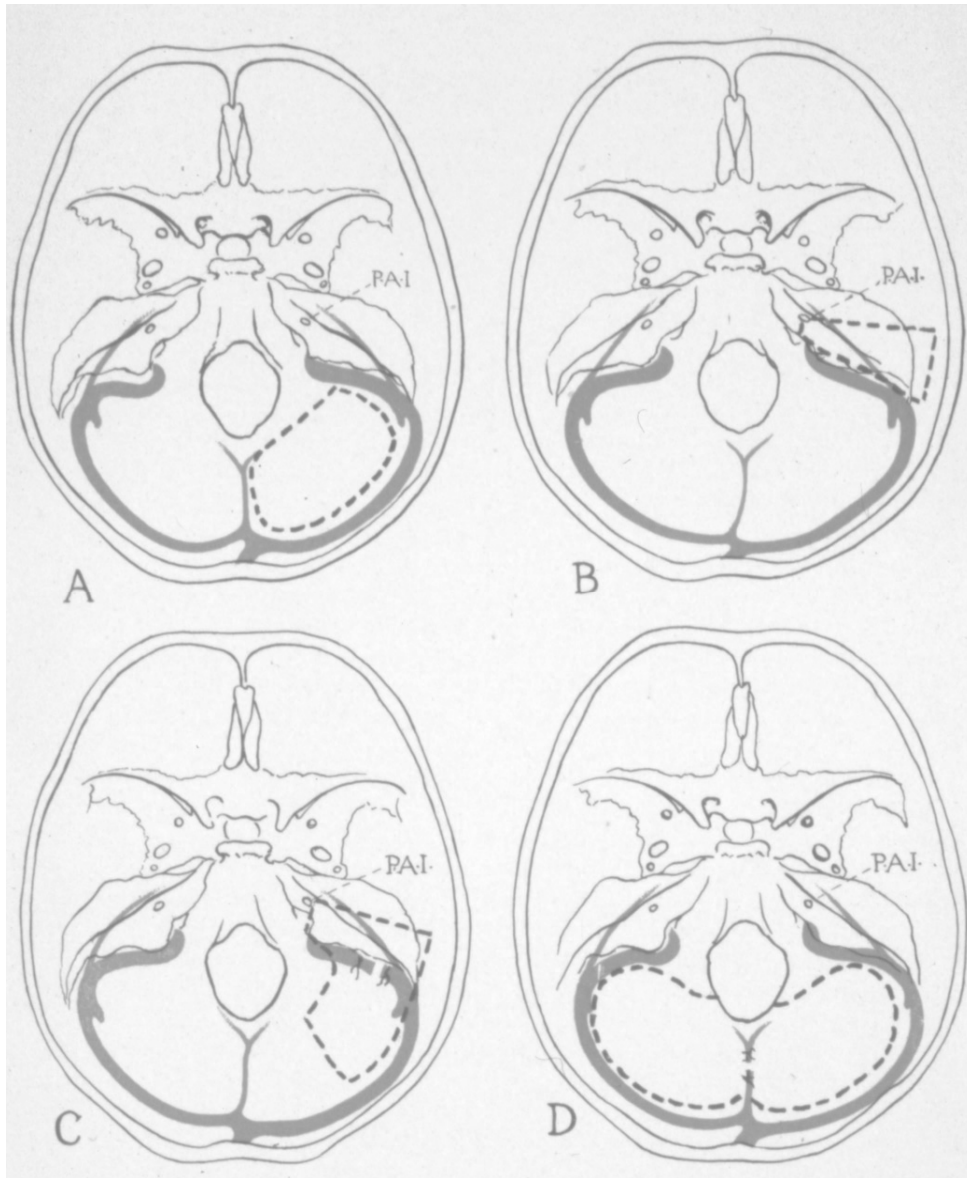


Abb. 11 Darstellung der Erweiterung der unilateralen Craniotomie (A) zur Dekompimierung bis hin zur bilateralen Dekomprimierung (C). Aus Cushing, HW, Tumors of the Acoustic Nerve, Saunders, 1917.

Cushing bemerkte, dass sich einige Akustikusneurinome ohne Probleme entfernen ließen und von der knöchernen Dekompression profitierten. Aufgrund dessen entwickelte er die Technik der subtotalen Tumorverkleinerung über eine bilaterale suboccipitale Craniotomie (**Abb. 12**).



Abb. 12 Harvey Cushing bei der Demonstration einer AN-Operation mit bilateraler Craniotomie im Operationssaal der Johns Hopkins University in Baltimore etwa 1907. Die Narkose wurde mit Äther durchgeführt, als Lichtquelle diente eine Glühbirne.

Intraoperativ legte er besondere Sorgfalt auf einen schonenden Umgang mit dem angrenzenden Hirngewebe und eine suffiziente Blutstillung. Dabei spielte der Zeitfaktor, wie beispielsweise bei Sir Charles Balance, keine Rolle für ihn [7].

Harvey Williams Cushing (1869-1939) war einer der bedeutendsten Chirurgen der neueren Medizin (**Abb. 10**) [7]. Durch seine hochspezialisierte chirurgische Technik, seine exakte Diagnostik und genaueste Kenntnis der Geschwülste, die im menschlichen Gehirn vorkommen können, gilt er als der Begründer der modernen Neurochirurgie. Seine relativ große Bekanntheit basiert jedoch vermutlich auf dem Krankheitsbild, das mit seinem Namen verknüpft ist, dem "Cushing Syndrom", das er als erster ausführlich beschrieb. Harvey Cushing entstammte einer alten amerikanischen Arztfamilie.

Er studierte zunächst an der Yale University, einer Privat-Universität in New Haven (Connecticut), die sich ab Anfang des 19. Jahrhunderts zu einer der bedeutendsten Universitäten der USA entwickelte, und beendete sein Studium an der Harvard University in Cambridge (Massachusetts). Von 1896 bis 1912 war Cushing dann an der Johns Hopkins University in Baltimore (Maryland), die im Jahr 1893 eröffnet worden war, tätig [60]. Durch seine zahlreichen Innovationen und Verbesserungen auf dem Gebiet der Akustikusneurinomchirurgie konnte Cushing die Mortalität von 20% im Jahre 1917 auf nur 4% im Jahr 1931 senken [7].

Es muss jedoch erwähnt werden, dass eine subtotale Akustikusneurinomentfernung durchgeführt wurde. Die deutlich gesenkte Mortalität wurde durch eine sehr hohe Rezidivrate erzielt. Letztendlich sind dementsprechend eine große Zahl seiner Patienten an Rezidiven, bzw. Residualtumoren verstorben. Zum Zeitpunkt der Operation war damals der Tumor oft sehr groß (**Abb. 13**), zumal der

Zeitpunkt des Eingriffes bei langsamem Wachstum hinausgezögert wurde.

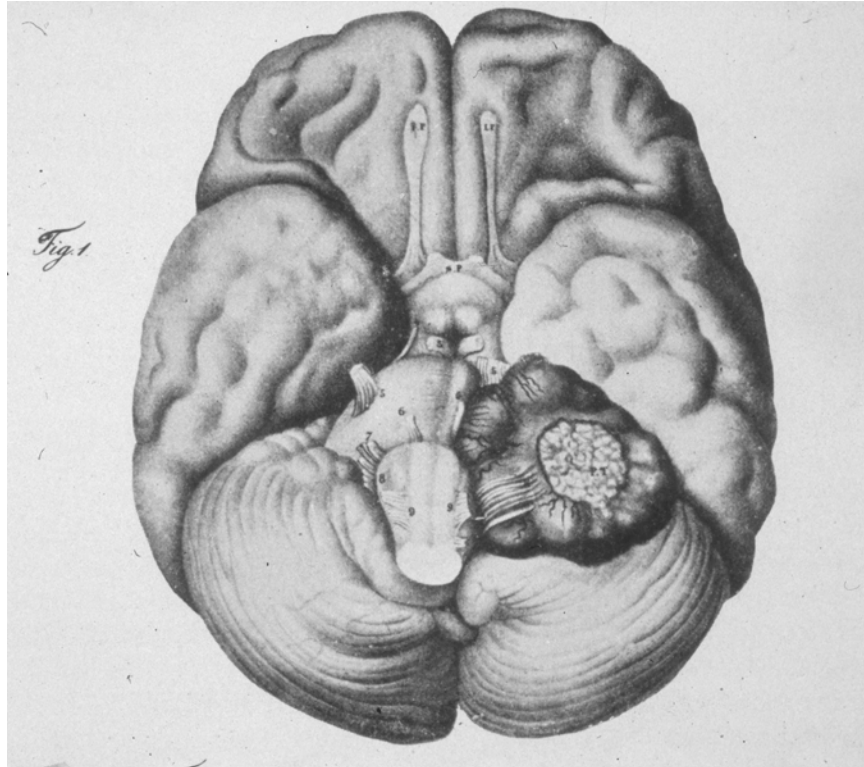


Abb. 13 Ausgedehntes linksseitiges AN, das den gesamten CPA ausfüllt und die Medulla oblongata verdrängt (aus Dandy, 1925)

"With acoustic tumors we today are further advanced in these matters (diagnosis, localization, & treatment) than in the case of any other intracranial tumor" führte Harvey Cushing in seinem Standardwerk "Tumors of the acoustic nerve" bereits 1917 aus (**Abb. 14**).

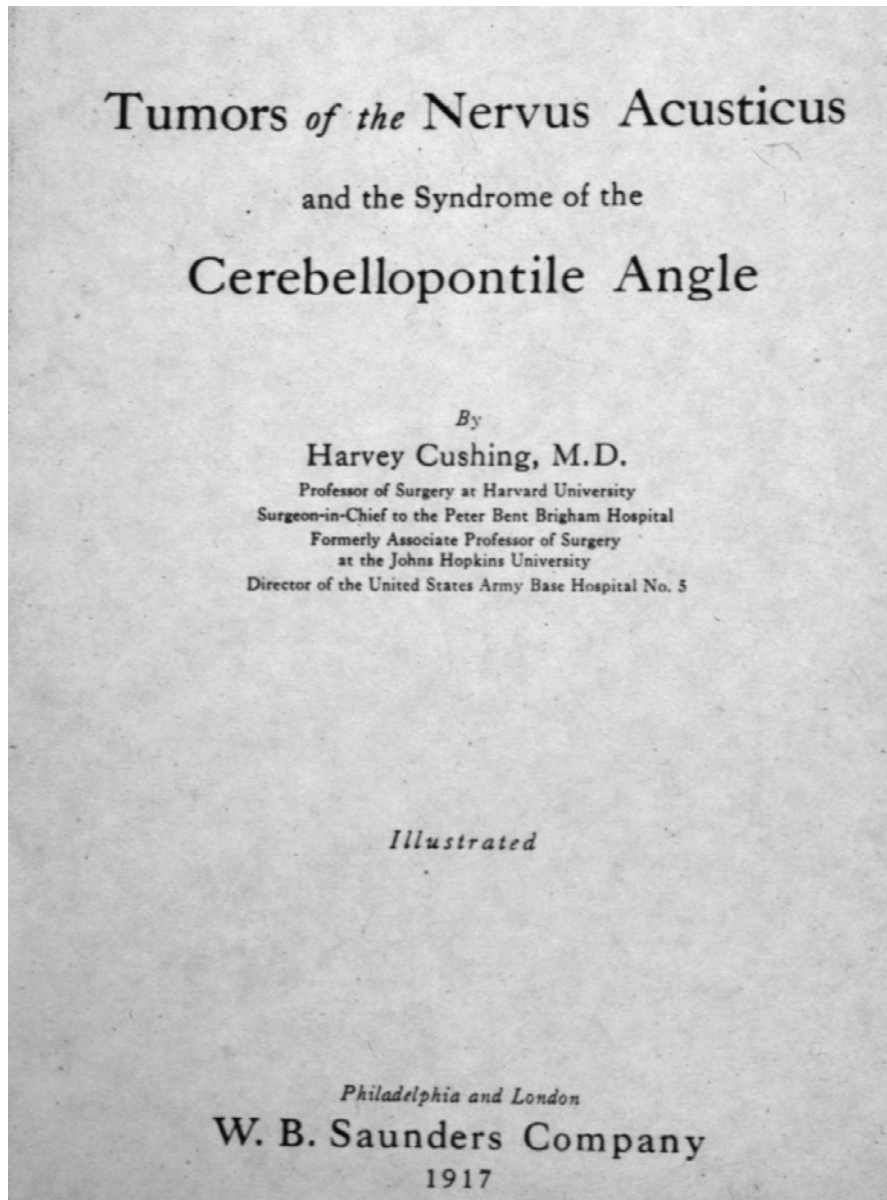


Abb. 14 "Tumors of the acoustic nerve" von Harvey Cushing, 1917, Saunders Verlag [7].

Auch in Europa erhielt die Akustikusneurinomchirurgie entscheidende Impulse. Dabei wurde nach einer suboccipitalen Kraniotomie das AN mit dem Finger entfernt und der CPA zur Blutstillung mit Tupfern ausgestopft. 1913 stellten Victor Horsley (London), von Eiselsberg (Wien) und Fedor Krause (Berlin) ihre Resultate auf dem "International Congress of Medicine" in London

ihre Ergebnisse der Akustikusneurinomchirurgie vor [11, 49]. Bei einem Patientenkollektiv von insgesamt 63 Patienten lag die Gesamtmortalität bei 78%. Im Einzelnen berichtete Horsley, dass 10 seiner ersten 15 Patienten an Operationsfolgen verstorben wären (67 %).

Professor Freiherr Anton von Eiselsberg (1860-1937) war chirurgischer Schüler von T. Billroth und einer der Begründer der Neurochirurgie, der sein Fach zur selbstständigen Wissenschaft erhob (**Abb. 15**). Mit einer Mortalitätsrate von 77 % (13/17), erzielte es im Vergleich zu Krause mit 84 (26/31) geringfügig bessere Ergebnisse (**Abb. 16**). Es muss erwähnt werden, dass es sich bei den ersten Patienten um zum Teil grotesk große Akustikusneurinome handelte, an denen die Patienten wahrscheinlich ohnehin verstorben wären. Die Patienten, die die Operation überlebten, wiesen zu einem überwiegenden Anteil schwere neurologische Ausfälle auf [60].

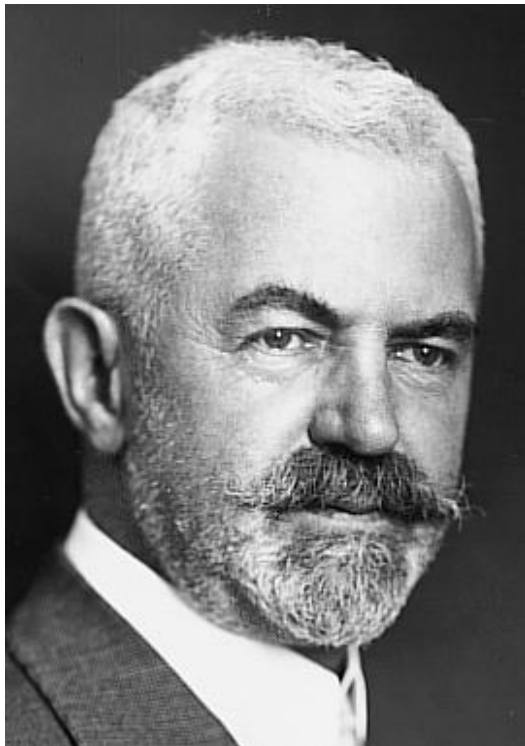


Abb. 15 Anton von Eiselsberg (1860-1937), Seit 1893 Professor in Utrecht, 1896 in Königsberg, 1901-31 Vorstand der Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. Seine Forschung erstreckte sich auf die Chirurgie des zentralen Nervensystems, der Schilddrüse und des Magen-Darm-Kanals.

Fedor Krause (1857-1937) studierte Medizin in Berlin, Halle und Frankfurt am Main, außerdem setzte er das Musikstudium fort (**Abb. 10**). 1879 promovierte er an der Universität Berlin zum Dr. med.. Nach der Approbation arbeitete Krause als Volontär bzw. Assistent an einer Augenklinik, im Reichsgesundheitsamt und in der Pathologischen Abteilung des Krankenhauses Berlin-Friedrichshain.



Abb. 16 Fedor Krause (1857-1937)

1883 kam er als Assistent zu Richard von Volkmann an die chirurgische Universitätsklinik Halle und habilitierte sich hier 1887 mit einer Arbeit über maligne Neurome für das Fach Chirurgie. Nach dem Tod Richard von Volkmanns erhielt er den Titel eines außerordentlichen Professors, zugleich wurde ihm nahe gelegt, die Universität zu verlassen. Krause fand 1890 eine Anstellung als Pathologe am Senckenbergschen Institut in Frankfurt. 1892 wechselte er als Oberarzt der Chirurgischen Abteilung zum Städtischen Krankenhaus in Altona. 1900 übernahm er die Chefarztstelle in der chirurgischen Abteilung am Augusta-Hospital in Berlin. 1901 wurde er zum außerordentlichen Professor der Universität Berlin ernannt, ab 1914 wirkte er hier als ordentlicher Honorarprofessor [24, 60].

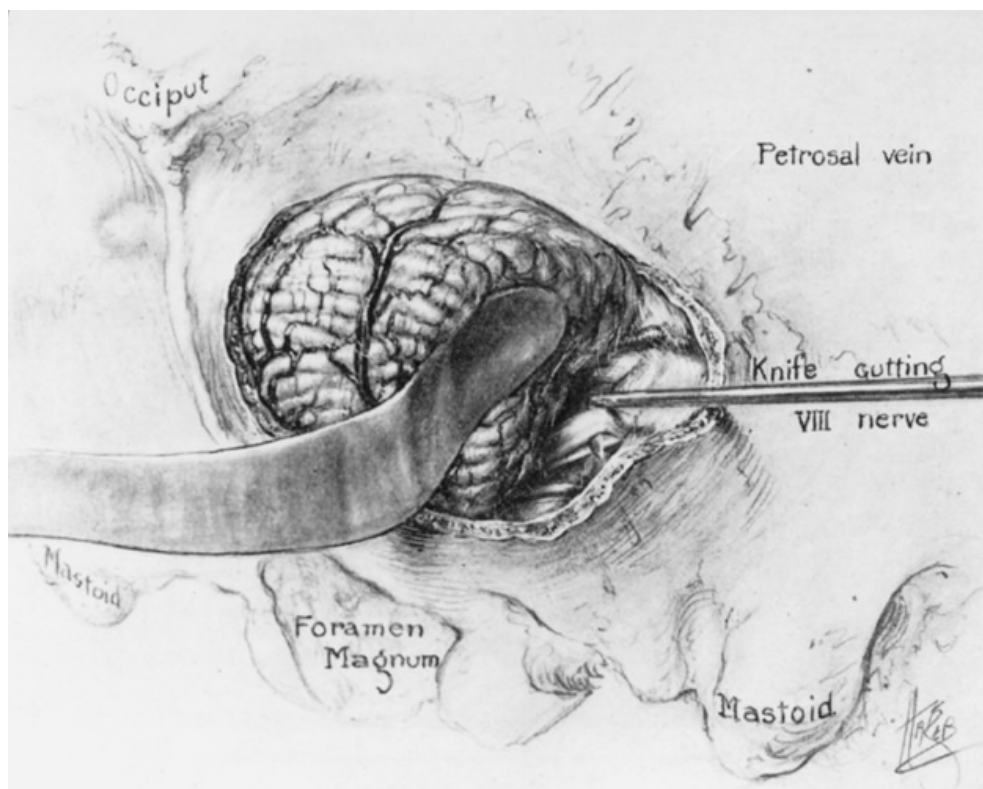


Abb. 17 Darstellung des suboccipitalen Zugangs über eine Kraniotomie im Bereich der hinteren Schädelgrube durch Dany 1925.

In den Vereinigten Staaten von Amerika berichtete Dandy 1916, dass er ein AN über eine suboccipitale Kraniotomie mit dem Finger komplett entfernt habe und der CPA zur Blutstillung mit Tupfern ausgestopft (**Abb. 17**) [8].

Walter Edward Dandy (1886-1946) war Schüler von Cushing und an der Johns Hopkins Universität tätig (**Abb. 18**). 1916 berichtete Dandy, dass er ein AN komplett entfernt habe [8]. Cushing wendete sich vehement gegen seinen Schüler und war außerordentlich wütend: "foolhardy in the extreme" [7].



Abb. 18 Walter Edward Dandy (1886-1946)

In späteren Veröffentlichungen von 1922-1941 benutzte er einen unilateralen suboccipitalen Zugang und verfolgte den Tumor. Anschließend zog Dandy die Tumorkapsel behutsam von Hirnstamm weg. Dandys Mortalitätsrate betrug etwa 10 % und war damit höher als die seines Lehrer Cushings. Dieses lag jedoch daran, dass er in der Regel versuchte, das AN komplett zu entfernen [60].

Neben den chirurgischen Fortschritten, wurde die Akustikusneurinomtherapie entscheidend durch den weiteren medizinischen Fortschritt unterstützt. So geht beispielsweise die erste Röntgenaufnahme eines Schädels, bzw. die erste Publikation über die Anwendung von Röntgenstrahlen in der Neurologie auf Chruschew und Bechterew auf das Jahre 1896 zurück. Diese war jedoch in Bezug auf eine AN-Diagnose zunächst nicht hilfreich [21].

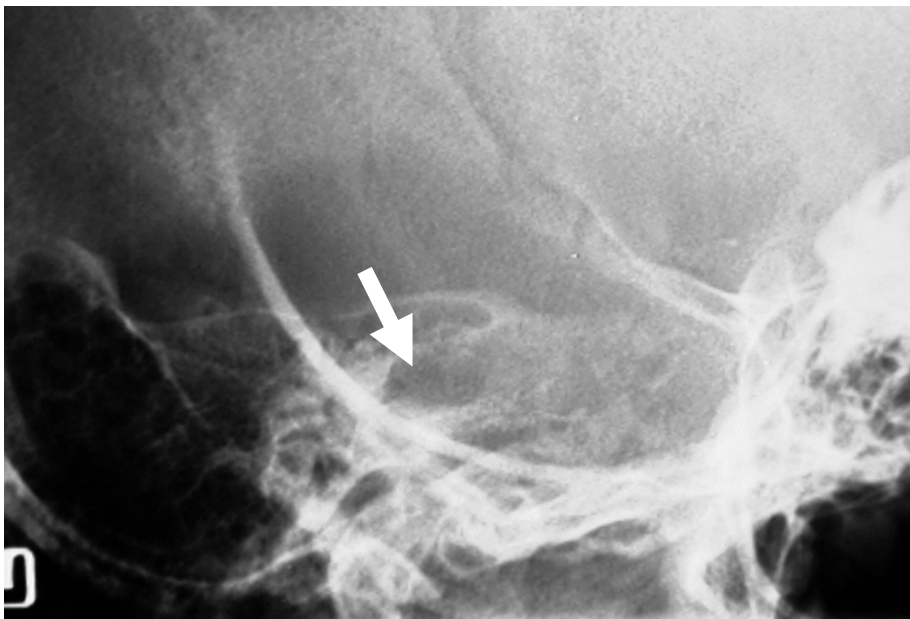


Abb. 19 Aufweitung des inneren Gehörgangs durch ein AN in der Projektion nach Stenvers.

1917 wurde die Röntgendiagnostik speziell zur Diagnostik des inneren Gehörgangs durch Stenvers entwickelt (**Abb. 19**) [21].

Zur verbesserten Diagnostik der Akustikusneurinome wandte Dandy 1918 die Pneumoventrikulographie und ein Jahr später die Pneumenzephalographie konsequent an. Auch wenn Walter Edward Dandy nach wie vor als Erstanwender der Pneumenzephalographie genannt werden muss, so war Bingel derjenige, der diese Methode zur radiologischen Standarduntersuchung erhob und die Grundlage zu ihrer, über ein halbes Jahrhundert langen, herausragenden klinischen Bedeutung legte [21]. Die Priorität in der Entwicklung dieser Methode gebührt allerdings den Amerikanern Luckett und Stewart, die sie bereits 1913 anwendeten, trotz einiger Veröffentlichungen geriet die Methode aber in Vergessenheit. Die Pneumenzephalographie - obgleich für den Patienten eine äußerst schmerzhaft und nicht komplikationsfreie diagnostische Methode zur Darstellung der Liquorräume des Gehirns nach Einbringung von Luft, etwa zur Darstellung von Hirntumoren oder Läsionen - blieb bis zur Einführung der Computertomographie Anfang 1972 unentbehrlich [21].

2.4.1 Die Entwicklung des translabyrinthären Zugangswegs

Bevor die Neurochirurgie sich als Tochterfach der Allgemeinen Chirurgie entwickelte, beschäftigten sich HNO-Ärzte mit der Operation des Akustikusneurinoms. Nach der ersten Entfernung eines Akustikusneurinoms berichteten eine Reihe von Otologen wie Albrecht, Greifenstein, Herrmann, Kutvirt, Ohnacker, Panse, Quix, Specht, Schweckendieck, Schubel, Voss, Zange, Güttich und Seiffert über erfolgreiche Akustikusneurinomoperation [51].

Der Dresdner Rudolf Panse (**Abb. 20**) beschrieb als erster 1904 die Möglichkeit, den inneren Gehörgang und den CPA auf dem kürzesten Weg, nämlich durch den Labyrinthblock zu erreichen [46].

Nach dem Versuch eines transcerebellaren Zugangs, der jedoch letal ausging, fehlschlug, entwickelte Panse 1904 diesen und diskutierte die Möglichkeit einer Verlagerung des Nervus facialis. Ebenfalls 1904 wurde der translabyrinthäre Zugangsweg dann von Woolsey und Elsberg favorisiert [7, 21]. Für das Jahr 1905-1907 wurden von Burchardt zwei, für das Jahr 1911 jeweils ein erfolgreich operierter translabyrinthärer Fall von Quix und Marx bekannt [57, 60]. Schmiegelow berichtete 1915 ebenfalls über zwei weitere translabyrinthär operierte Fälle [aus 7].



Abb. 20 Rudolf Panse (1863-1938)

Der Holländer Dr. F. Quix, Professor für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde an der Universität Utrecht, führte am 20. Mai 1911 die erste translabyrinthäre Entfernung eines Akustikusneurinoms an einem 48jährigen Patienten in Chloroform-Anästhesie durch. Diese erfolgte mit Hammer und Meissel [57]. Aufgrund von starken Blutungen musste diese jedoch abgebrochen werden, so dass das AN erst am 24. Mai 1911 entfernt werden konnte. Postoperativ erlitt der Patient eine Facialisparesie, eine Miosis der Pupille der betroffenen Seite (Verletzung des sympathischen Plexus A. carotis interna) sowie eine Persistenz des Tinnitus. Der Patient verstarb 6 Monate nach der Operation [58].

2.5 Die „evolutionäre“ Phase der AN-Chirurgie (1931 bis etwa 1959)

An einen Erhalt des Nervus facialis war in den Anfängen der Akustikusneurinomchirurgie gar nicht zu denken. Umso bemerkenswerter ist es, dass bereits 1931 die erstmalige Erhaltung des Gesichtsnervens nach einer Akustikusneurinomoperation durch Sir Hugh Cairns gelang. Er konnte den Nervus facialis in seiner Kontinuität bei einer 47jährigen Patientin erhalten. Die passagere Facialispause erholte sich komplett. Die Mitteilung aus den Proceedings der Royal Society of Medicine, 25: 1931 ist in **Abb. 21** dargestellt.

Sir Hugh Cairns (1896-1952) war Oxford Nuffield Professor für Chirurgie und Brigadier in dem Royal Army Medical Corps der Britischen Armee während des 2. Weltkriegs (**Abb. 22**).

Bei einer 47jährigen Patientin mit den klinischen Zeichen eines Akustikusneurinoms führte er am 2.4.1931 in London eine Exstirpation durch. Von der postoperativen Facialispause erholte sich die Patientin jedoch komplett wieder.

Olivecrona aus Stockholm, während der späten 30er und 40er Jahre des 20. Jahrhunderts legte großen Wert auf den Erhalt des Gesichtsnervens [45]. Deshalb benutzte er Sonden zur intraoperativen Elektrostimulation und ließ eine Schwester das Gesicht des Patienten während der Operation beobachten. Bereits 1940 konnte er eine Erfolgsrate von 65% in Hinblick auf den Kontinuitätserhalt berichten, erzielte jedoch nur in 4% eine Frühfunktion des VII. Hirnnervens.

Acoustic Neurinoma of Right Cerebello-pontine Angle. Complete Removal. Spontaneous Recovery from Post-operative Facial Palsy.—
HUGH CAIRNS, F.R.C.S.

Mrs. E. B., aged 47, admitted to the Hospital for Paralysis and Epilepsy, Maida Vale, under the care of Dr. Douglas McAlpine, on April 2, 1931.

History.—In 1926 she was in bed for several weeks on account of weakness and shortness of breath. She returned to work, but from that time onwards suffered from attacks of vertical headache. Twelve months before admission the headaches became worse and her sight and hearing began to fail. She became unsteady in walking, and drowsy, and began to have attacks of vertigo. Two months before admission she gave up work. For years she had suffered from noises in the ears ("like engines"), and had at times seen double. Vomiting occurred for the first time in April, 1931, after lumbar puncture.

On examination.—The patient was somewhat irritable, and her memory was poor, but her mentality was not otherwise affected. Slight dysarthria, pain on extreme flexion or rotation of the neck. Bilateral papillœdema (right 5 D., left 5 D.) with numerous large hæmorrhages, for the most part pre-retinal, and folds of bright yellow exudate spreading from each disc towards the macula. Visual acuity, $\frac{1}{18}$ in each eye. Great enlargement of blind spots. Nystagmus on lateral movement of the eyes, especially to the right; rotatory nystagmus on looking upwards. Great diminution of right corneal reflex. Slight right facial weakness (all segments). Loss of taste

Abb. 21 Auszug aus der Mitteilung von Sir Hugh Cairns von 1931. 1949 berichteten Givre und Olivecrona über die Möglichkeit der anatomischen Erhaltung des N. facialis in 30% der operierten Fälle [19].



Abb. 22 Sir Hugh Cairns (1896-1952)

2.6 Die „mikrochirurgische“ Phase der Akustikusneurinomchirurgie (1960 bis heute)

Die „mikrochirurgische“ Phase der Akustikusneurinomchirurgie wurde durch die Innovationen von William F. House eingeleitet. House entwickelte den translabyrinthäre Zugang in den frühen 60er Jahren des letzten Jahrhunderts weiter [29]. Für einen Hörerhalt kamen jedoch nur zwei Zugänge in Frage: der suboccipitale und die „middle cranial fossa craniotomy“, also der transtemporale Zugang. Es gelang William House die Mortalität auf unter 1% zu senken und die Facialisfunktion bei einem Großteil seiner Patienten auf dem transtemporalen Zugangsweg zu erhalten [33].

Ausgerüstet mit modernen und unerlässlichen Hilfsmitteln der Ohrchirurgie bearbeitete William F. House, als junger Otologe der „Otologic Medical Group“ in Los Angeles, das Problem von Diagnostik und Therapie des Akustikusneurinoms (**Abb. 23**) [31]. Dieses war seit Panse (1904) und Ballance (1907) nur von wenigen Otologen beachtet worden.



Abb. 23 William F. House wird heute von vielen als der Vater der modernen Neurootologie angesehen.

Durch die beispielhafte Zusammenarbeit mit Neurochirurgen, Radiologen, Audiologen und Technikern hat William F. House den größten Beitrag zur operativen Behandlung des Akustikusneurinoms seit Cushing und Dandy geleistet. Unter mikrochirurgischen Gesichtspunkten entwickelte er den transtemporalen und perfektionierte den translabyrinthären Zugang zum inneren Gehörgang und CPA. Seine beiden Monographien „Surgical exposure to the internal auditory canal and its contents through the

middle cranial fossa”, 1961 und “Morbidity and mortality of acoustic neuromas; monograph – transtemporal bone microsurgical removal of acoustic neuromas”, 1964 sind wegweisend für die mikrochirurgische Behandlung der Akustikusneurinome [29, 30].

William House benutzte 1961 als erster zu Entfernung eines ANs ein Operationsmikroskop [30]. Seit etwa 1968 können mikrochirurgische Techniken auch im Rahmen der Akustikusneurinomchirurgie routinemäßig angewendet werden [51]. Dabei wurden neben systematischen Untersuchungen zur anatomischen Lage und dem Verlauf des Nervus facialis bei Akustikusneurinomen und seinem Funktionserhalt, auch rekonstruktive Maßnahmen, sei es die Nerven End-zu-End-Naht oder Nerven-Transplantationen im CPA untersucht [65].

Zusätzlich stellten sich weitere Fortschritte in Hinblick auf eine verbesserte Diagnostik ein. Mit der Einführung der Pantopaque in der Verbindung mit der Entwicklung von Pantopaque (Myelographie mit öligen Jod-Verbindungen) von etwa 1950 bis 1970 konnten erstmalig kleinere Akustikusneurinome diagnostiziert werden [24].

Die Mortalität sank dadurch von etwa 10% auf unter 5% aufgrund der frühzeitigen Diagnosestellung. Noch weit vor der Entwicklung der Computertomographie und Kernspintomographie war präoperativ eine Hydrozephalus bei nahezu allen AN-Patienten bis in die späten 30er Jahre des letzten Jahrhunderts vorhanden [75]. Noch bevor die CT in der Diagnostik von Akustikusneurinomen zur Verfügung stand, betrug die Mortalität in der Therapie von 125 großen Akustikusneurinomen 22 % [75]. Eine weitere Studie an 17 Akustikusneurinomen zeigte sogar eine Mortalität von sogar 47 % [75]. 1971 erfolgte die erste klinische Anwendung der Magnetresonanztomographie, u.a. an Hirntumoren bei Ratten durch Damadian und Lauterbur im Jahre 1973 [72].

Die axiale Computer-Tomographie des Schädels führte Hounsfield 1972 in die klinische Routinediagnostik ein [72]. Die spätere Einführung der MRT in die Routinediagnostik resultierte ebenfalls in einer deutlich verbesserten diagnostischen Sicherheit. Die Entwicklungen dieser Technik, die hier im Einzelnen nicht dargestellt werden sollen, hatten einen signifikanten Einfluss auf die Diagnosehäufigkeit von Akustikusneurinomen unterschiedlicher Größen.

Aus der **Abb. 24** wird deutlich, welchen Einfluss die deutlich verbesserten diagnostischen Möglichkeiten auf die Tumorgröße in dem oben genannten Zeitraum hatte.

Von 1976 bis 2001 wurden an der Kopenhagener HNO-Klinik 1605 Patienten mit Akustikusneurinomen behandelt, davon 978 durch eine chirurgische Therapie, 529 unter abwartender Haltung mit regelmäßiger Kontrolle, 74 unter zunächst abwartender Haltung mit regelmäßiger Kontrolle und anschließender chirurgischer Intervention, 16 durch Radiotherapie, 6 unter abwartender Haltung mit regelmäßiger Kontrolle und daran anschließender Radiotherapie, sowie 2 durch Radiotherapie und Chirurgie [75].

Zeitraum	Jahre	Intrameatal	Extrameatal [mm]			
			Klein 1-10	Mittel 11-25	Groß 26-40	Riesig > 40
1977- 1983	7	1	37	71	68	101
1983- 1990	7	1	71	97	95	73
1990- 1995	5,5	2	103	112	66	40
1996- heute	6	166	104	194	68	10
Insgesamt	22,5	196	196	474	299	228

Abb. 24 Von 1976 bis 2001 wurden Akustikusneurinome nach ihrer Lokalisation und Größe dargestellt. Es zeigt sich, dass die Gesamtmenge mit einem überproportionalen Anteil kleiner extrameataler und intrameataler AN zugenommen hat [aus 75].

Dieses wird auch in **Abb. 25** aus dem Patientengut des House Ear Institutes, anhand der Zunahme der transtemporalen, bei gleichzeitiger Abnahme der translabyrinthären Zugänge, deutlich [71].

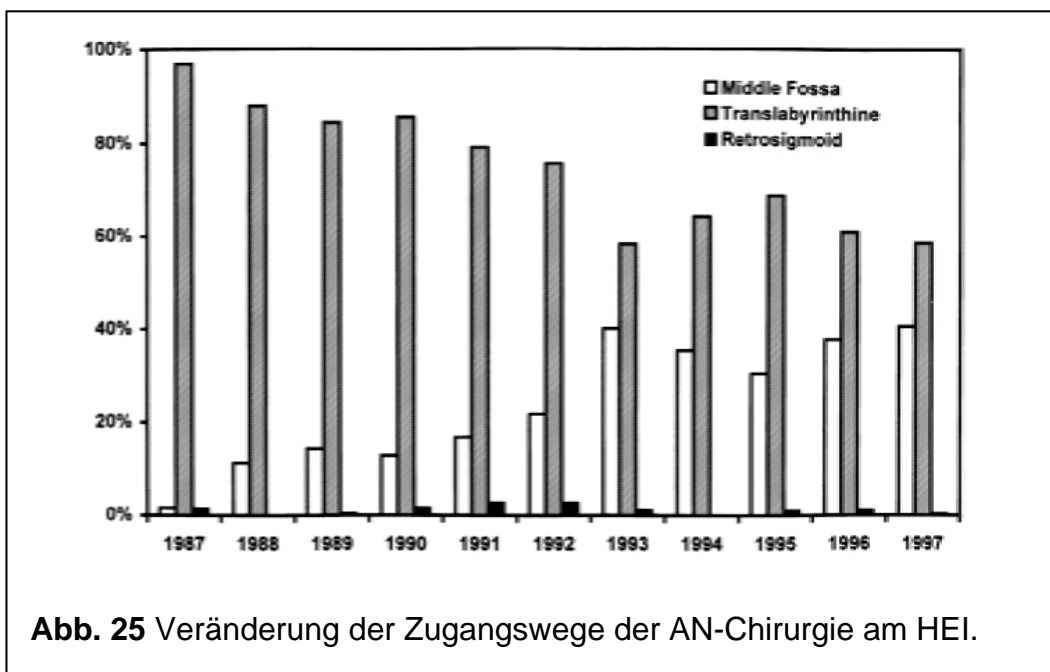


Abb. 25 Veränderung der Zugangswege der AN-Chirurgie am HEI.

2.7 Blutstillung im Rahmen der AN-Chirurgie

Ein häufiges Problem in den "blutigen Jahren" der AN-Chirurgie war die Blutstillung. Dabei wurde der CPA aufgrund fehlender Alternativen zur Blutstillung mit Tupfern ausgestopft. Zum Stillen von Blutungen aus dem Knochen beschrieb Horsley bereits 1892 die Verwendung von Knochenwachs [7].

Clipverschlüsse aus Silber zum Unterbinden von Gefäßen wurden von Cushing 1911 in die AN-Chirurgie eingeführt [7]. Die Elektrokauterisation wurde 1928 von Cushing und Bovie in die Neurochirurgie eingeführt und führte ebenfalls zu verbesserten Ergebnissen [7, 60]. Sir Charles Balance machte sehr früh den Vorschlag, die angrenzenden Gefäße im Bereich des CPA zu unterbinden [3]. Cushing versuchte die Tumorkapsel zu belassen und vermied damit den Kontakt zu den vaskulären Strukturen. Dandy hingegen empfahl das Klippen oder Kauterisieren der Gefäße um das AN herum. 1949 war es schließlich Atkinson, der nachweisen konnte, dass die Occlusion der AICA der Hauptgrund für die Mortalität in der Akustikusneurinomchirurgie war [60].

Hinzu kamen die deutlich verbesserten medizinischen Instrumente, die von der Industrie nach Beratung mit den jeweiligen Operateuren angefertigt wurden. Die Verfeinerung der Mikroinstrumente sowie die zunehmenden Kenntnisse der Mikrotopographie des CPA und vor allem Erkenntnisse der Bedeutung der Subarachnoidalräume sowie deren Verdrängung aufgrund von Tumorkompression, vor allem durch die Arbeiten von Yasargil, legten die Grundlage für deutlich verbesserte Resultate in der Akustikusneurinomchirurgie [83].

2.8 Weitere Fortschritte

Die ersten Berichte über den Einsatz von Endoskopen gehen auf

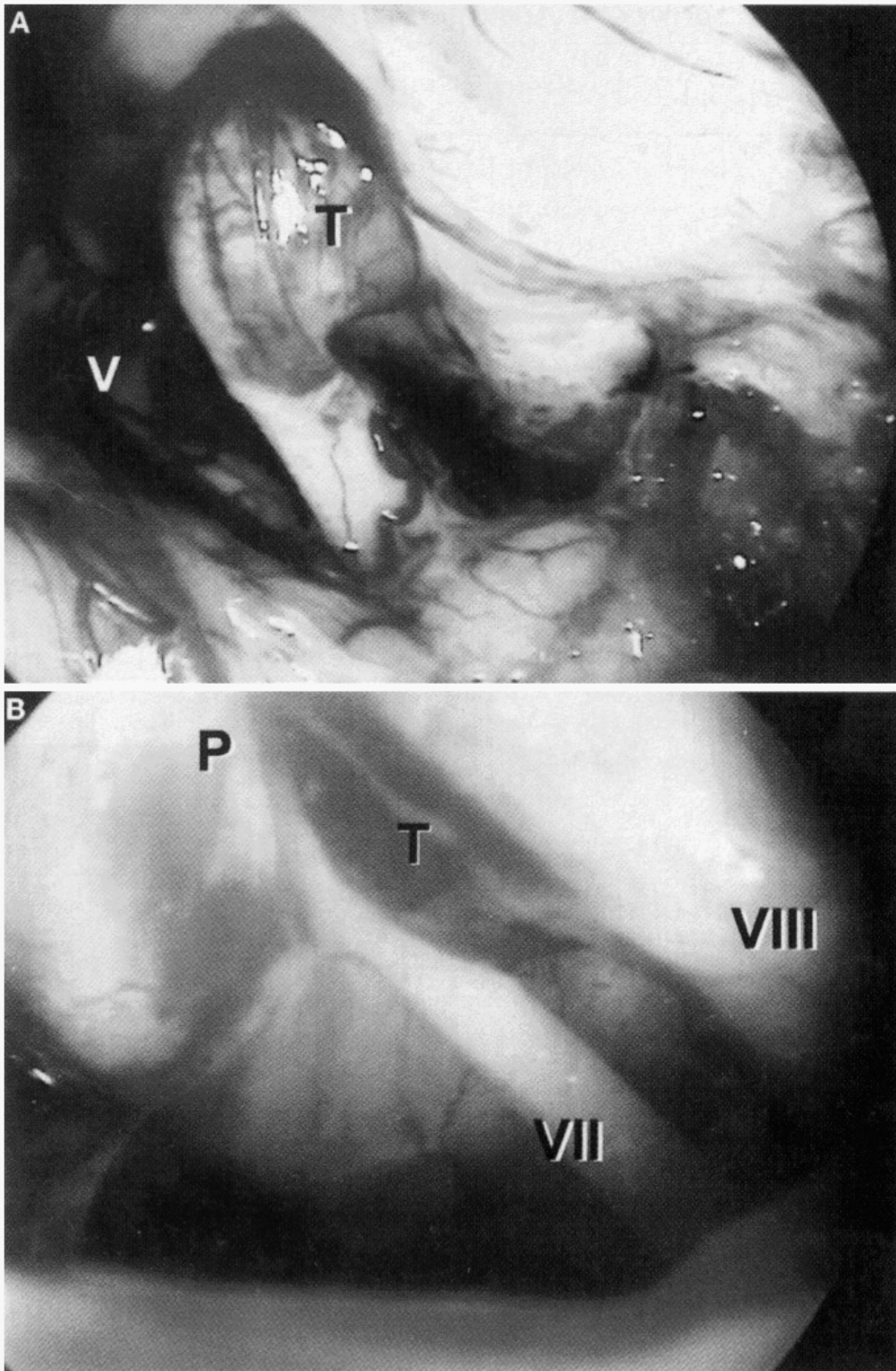


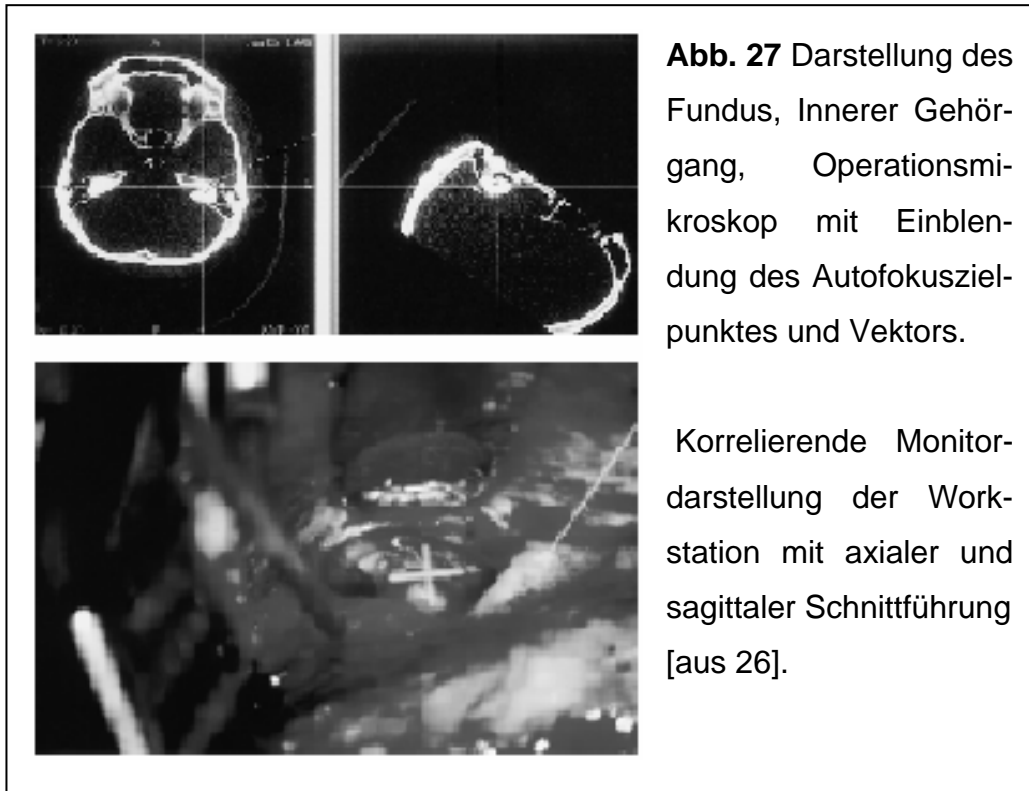
Abb. 26 **A** Endoskopischer Blick auf ein rechtsseitiges AN (T), Trigemini (V). **B** Ansicht, bei der der Tumor mit dem Endoskop passiert wurde. Es zeigt sich die Beziehung zwischen dem Tumor, dem Hirnstamm, den Hirnnerven und den Blutgefäßen. VII N. facialis; VIII N. vestibulocochlearis; P, Porus acusticus internus.

das Jahr 1910 in der Neurochirurgie zurück, als Dr. V. L. l'Espinasse ein urologisches Zystoskop einsetzte, um den Plexus choroideus bei zwei Kleinkindern mit Hydrocephalus zu kauterisieren [61]. Der erste Patient verstarb sofort, der andere fünf Tage später.

Zwölf Jahre später beklagte sich Dandy, dass den Endoskopen eine interne Beleuchtung fehle [9]. Aufgrund dieser deutlichen technischen Nachteile geriet die Neuroendoskopie lange in Vergessenheit, bis bessere Linsen- und Lichtsysteme entwickelt wurden. Seit 1999 wurden auch Endoskope intraoperativ im Rahmen der Akustikusneurinomchirurgie eingesetzt, um intraoperativ eine verbesserte Übersicht zu erhalten und Komplikationen zu reduzieren [36]. Die in **Abb. 26** gezeigten Bilder sind mit einer Hopkins-Optik über einen suboccipitalen Zugang aufgenommen worden.

Einen entscheidenden Einfluss hatte die Entwicklung der sogenannten computerassistierten Chirurgie (CAS - Computer Assisted Surgery). Aufbauend auf den grundlegenden Arbeiten in der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde um Schlöndorff, Mösges und Klimek seit Mitte der achtziger Jahre, hat die computerassistierte Chirurgie eine Entwicklungsstufe erreicht, die vor Jahren noch unmöglich erschien [66].

Hochleistungsfähige Computer errechnen heute in nahezu Echtzeit den Bezug des Instrumentes zu den radiologischen Daten und erleichtern hierdurch die Orientierung. Die Systeme können damit eine deutliche Erleichterung für den Chirurgen im Rahmen der Akustikusneurinomchirurgie darstellen (**Abb. 27**) [26].



Es ist das Verdienst von House und Hitzelberger, sowie von Yasargil, Fisch, Wellauer, Samii und Wiegand die operative Therapie, die audiologische und radiologische Diagnostik dieser Neubildung entscheidend verbessert zu haben [32]. Die von ihnen entwickelten mikrochirurgischen Operationstechniken führten zu einer drastischen Absenkung der Mortalitätsrate. Ein dauernder Funktionsverlust des Nervus facialis wurde selten [34].

Abbildung 28 zeigt noch einmal im Verlauf von 1913 bis 1989, wie deutlich sich die Mortalität im Rahmen von Akustikusneurinom-eingriffen reduziert hat.

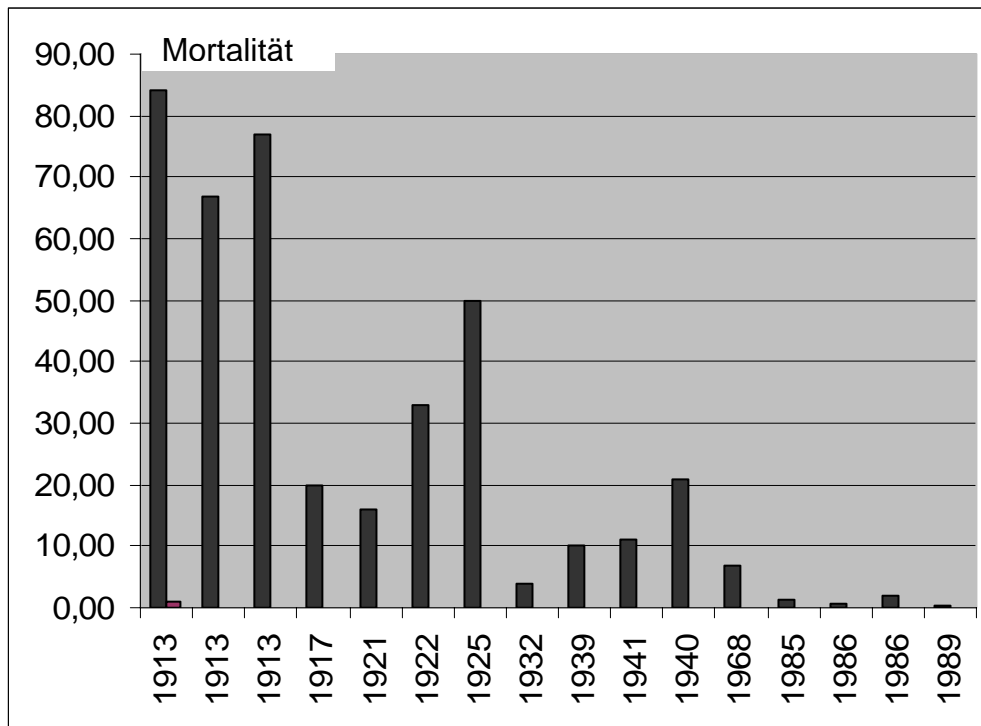


Abb. 28 Entwicklung der Mortalität von Akustikusneurinomeingriffen von 1913 bis 1989. Es zeigt sich eine signifikante Reduktion der Mortalität, bis auf sehr geringes Niveau in der Gegenwart [2, 7, 10, 71].

2.9 Molekularbiologische Diagnostik

Zusätzlich kamen aus dem Bereich der Molekularbiologie sowie der medizinischen Grundlagenwissenschaften weitere Erkenntnisse von Sainio und Mitarbeiter, die im Rahmen der genetischen Diagnostik Fortschritte erzielen konnten [64]. Erst vor einigen Jahren wurde das NF2-Gen auf dem Chromosom 22 entdeckt, mit dem die Diagnose der hereditären Form des AN gestellt werden kann (**Abb. 29**).

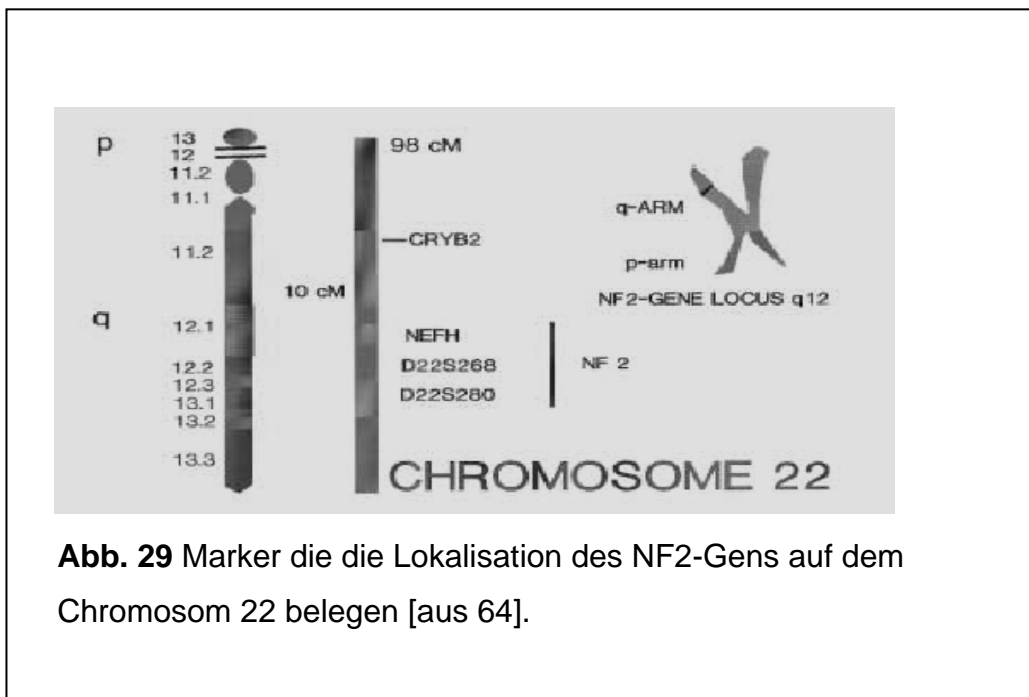


Abb. 29 Marker die die Lokalisation des NF2-Gens auf dem Chromosom 22 belegen [aus 64].

2.10 Radiochirurgie beim Akustikusneurinomen

Unter stereotaktischer Radiochirurgie versteht man die präzise und stereotaktisch geführte Strahlenbehandlung mit einer sehr hohen Einzeldosis [40]. Wenn die bei diesem Verfahren lokal auf einen pathologischen Prozess einwirkende hohe Strahlendosis in wenigen Sitzungen verabreicht wird, spricht man von einer stereotaktischen Radiotherapie. Aufgrund der speziellen und hochpräzisen Strahlenführung ist das Risiko der Verletzung gesunder Strukturen trotz Anwendung hoher Strahlendosen gering. Das Gamma-Knife ist die ältere Methode, welche von Leksell 1969 am Karolinska-Institut in Stockholm, Sweden eingeführt wurde (**Abb. 30**) [41].

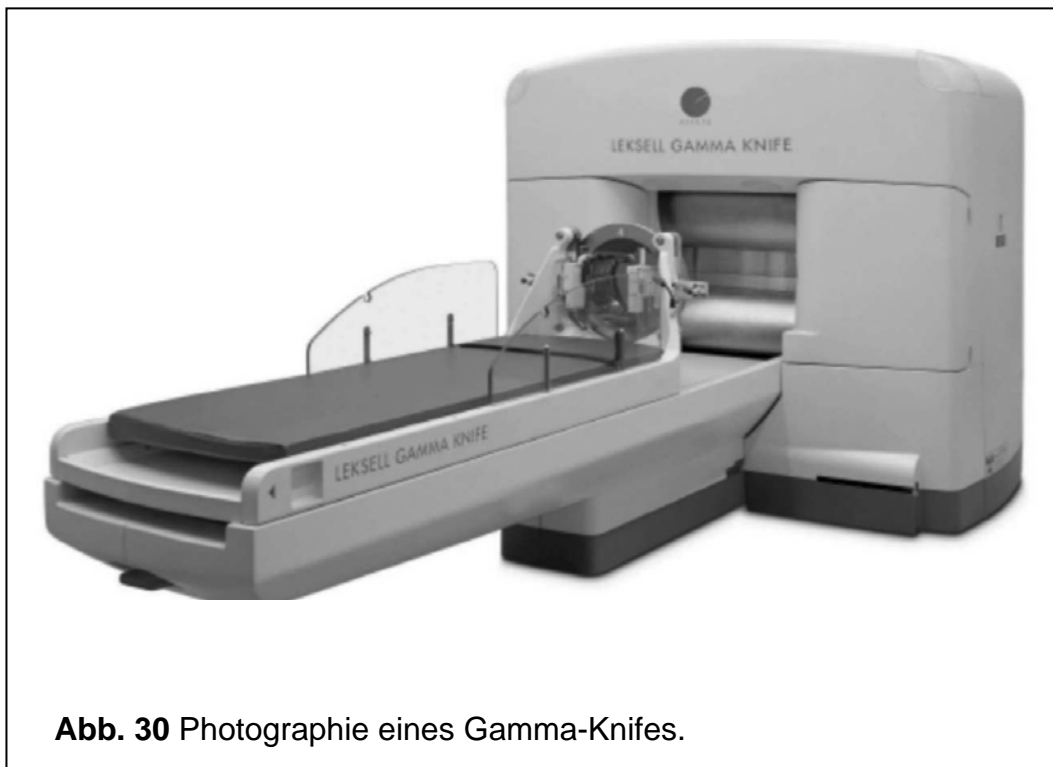


Abb. 30 Photographie eines Gamma-Knives.

Die Radiochirurgie mit einem Linearbeschleuniger (LINAC) ist seit Anfang der 70er-Jahre bekannt. Theoretisch haben beide Verfahren den gleichen Behandlungseffekt. Die physikalische Präzision beider Systeme wird durch das Auflösungsvermögen des zur Planung eingesetzten bildgebenden Verfahrens wie CT, MRT mit oder ohne

DSA bestimmt und liegt bei beiden Methoden bei ca. 1 mm. Wallner und Mitarbeiter konnten durch eine konventionelle postoperative Bestrahlung von inkomplett operierten Patienten eine signifikante Verminderung der Lokalrezidivrate von 46 auf 6% erreichen [aus 77]. Seit der ersten Behandlung eines Patienten mit AN im Jahre 1969 hat sich die radiochirurgische Behandlung von AN mit der Gamma-Knife-Methode parallel zur Entwicklung moderner mikrochirurgischer Verfahren weiter entwickelt [41, 44]. Ein Vergleich der Behandlungsergebnisse von Mikrochirurgie und Radiochirurgie in der Universität Pittsburgh zeigte für Patienten mit Tumoren unter 3 cm eine signifikant geringe Neuropathierate und einen besseren Hörerhalt nach Radiochirurgie bei Langzeittumorkontrollraten von 85–90% [13]. Die Bestrahlung wurde in diesen Fällen mit Einzeitdosen von 20–30 Gy durchgeführt.

Die optimale Dosis für die Radiochirurgie von AN wird nach wie vor diskutiert. Unter Berücksichtigung eines erhöhten Risikos radiogener Neuropathien nach längerer Beobachtung wurden die Dosen in den letzten Jahren auf 9–15 Gy reduziert. Damit sinkt die Wahrscheinlichkeit radiogener Hirnnervenausfälle auf unter 5% ab [13]. Mit dem Gamma-Knife ist es möglich, umschriebene intrakranielle Zielvolumina von bis zu 40 mm Querdurchmesser zu umfassen. Im Fall von Akustikusneurinomen ist die Therapie optimal bis zu einem Querdurchmesser von 35 mm [16]. Zur Vermeidung radiogener Neuropathien und mit dem Ziel eines besseren Hörerhaltes insbesondere bei großen AN werden derzeit eine Reihe von Studien zur fraktionierten stereotaktischen Strahlentherapie durchgeführt [16, 42]. Der Vorteil dieser Methode liegt in einer besseren Schonung der angrenzenden und im Zielvolumen befindlichen nervalen Strukturen [44].

Die Frage, bei welcher Größe eines AN die fraktionierte stereotaktische Strahlentherapie zu bevorzugen ist, kann derzeit nicht sicher beantwortet werden. Zumindest ab einer Größe von 2,0 cm ist

die Frage nach einer fraktionierten Therapie im Hinblick auf die Vermeidung von Nebenwirkungen zu diskutieren. Langzeitdaten zur fraktionierten stereotaktischen Strahlentherapie liegen allerdings bisher nicht vor.

Die Radiochirurgie bezeichnet die Behandlung von Tumoren mit einer präzise in den Tumor applizierten Strahleneinzeldosis. Im Gegensatz zur Operation, bei der das Tumorgewebe entfernt wird, wird in der Strahlenchirurgie – dosisabhängig – Tumorgewebe inaktiviert, nekrotisiert bzw. durch Induktion charakteristischer, molekularer Prozesse (z.B. Apoptose) eine Inaktivierung bzw. funktionelle Ausschaltung des Tumors erzielt.

Neue Langzeituntersuchungen belegen Kontrollraten des Tumorwachstums durch die Radiochirurgie von 95%. In einem Kollektiv, welches in den ersten fünf Jahren des Einsatzes der Gamma-Knife-Methode 187 Patienten mit AN umfasst, liegt die kumulative Kontrollrate in der gleichen Größenordnung [14]. Mit der modernsten Technik liegt die Wahrscheinlichkeit für eine strahlenbedingte Facialisneuropathie heute bei unter 1%. Dieses Ergebnis In einem weiteren Kollektiv wurden in einem Zeitraum von fünf Jahren bei primärer Gamma-Knife-Behandlung (d. h. ohne vorherige Operation) keine Facialisparesen beobachtet. Dieses Ergebnis über das gegenüber der Operation niedrige Facialispareserisiko der Gamma-Knife-Behandlung bestätigen weitere Analysen [52, 53, 54].

Heute steht im Vordergrund der therapeutischen Bemühungen, den Patienten ein nutzbares Gehör so lange wie möglich zu erhalten [62]. Grundsätzlich kann nach einer strahlenchirurgischen Behandlung ähnlich wie bei der Operation eine Hörverschlechterung bis zur Ertaubung auf dem betroffenen Ohr auftreten. Nach der strahlenchirurgischen Behandlung entwickelt sich die Hörstörung in der Regel langsam innerhalb eines Zeitraumes von etwa einem Jahr.

In letzter Zeit wurden auch Berichte publiziert, wo sich bei kleinen intrakanalikulären AN eine Hörverbesserung durch die strahlenchirurgische Behandlung erzielen ließ [16]. Es muss aber betont werden, dass es sich hier um Ausnahmen handelt. In neuerer Zeit wird versucht, die Hörerhaltungsrate durch eine fraktionierte stereotaktische Radiotherapie zu verbessern (**Abb. 31**) [14].

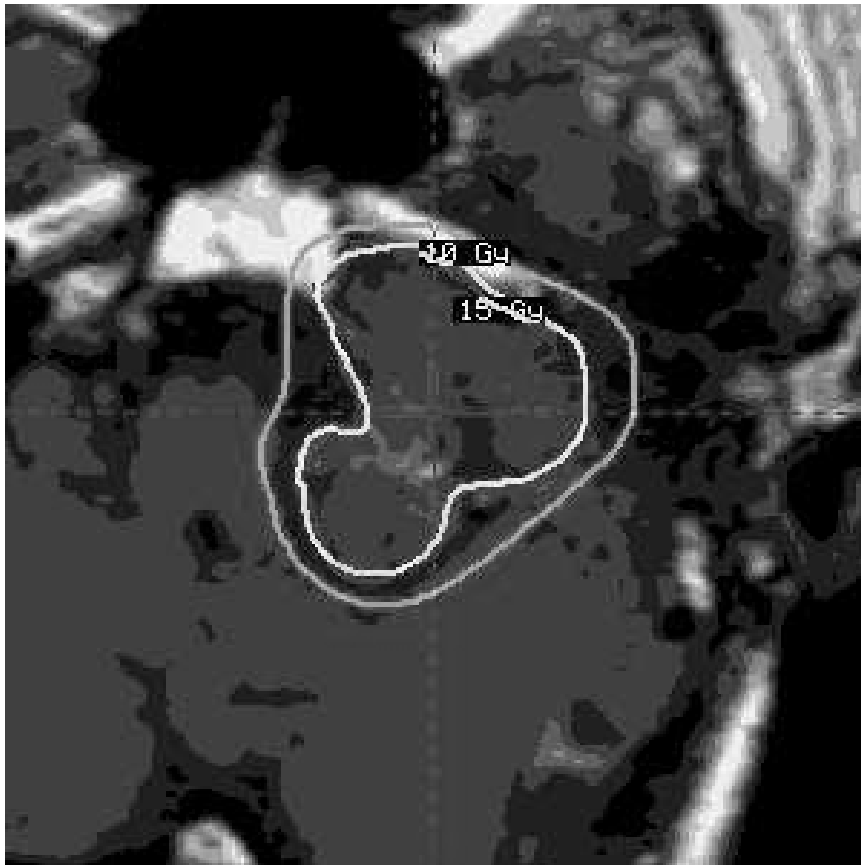


Abb. 31 Bestrahlungsplan mit Isodosislinien für einen Patienten mit AN [aus 76].

Bei der Radiochirurgie konnte dies im Wesentlichen durch eine Reduktion der minimalen Tumordosis auf 12 bis 13 Gy und durch Einführung der MR-Tomographie zur Definition des Zielvolumens und der Risikostrukturen erreicht werden. Die Abb. 31 zeigt den Bestrahlungsplan bei einem Patienten, bei dem aus

allgemeininternistischen Gründen ein erhöhtes Operationsrisiko bestand [76].

2.11 Wait-and-scan

In Abhängigkeit von der Größe des Tumors, der Hörfunktion, des Alters und des Allgemeinzustandes des Patienten sind verschiedene Therapieoptionen bei Akustikusneurinoms möglich [76, 82]: abwartende Haltung, Operation, Strahlentherapie entweder radiochirurgisch (Gamma-Knife oder Linearbeschleuniger) oder fraktioniert stereotaktisch. Die Frage nach dem besten Vorgehen für den betreffenden Patienten muss grundsätzlich interdisziplinär geklärt werden [67].

Die komplexe Diskussion zur Problematik der Behandlung von Akustikusneurinome konzentriert sich heute zumeist auf die Frage, ob, bzw. zu welchem Zeitpunkt welcher Patient mit welcher Methode therapiert werden soll [4, 5]. Der Umstand, dass ein bestimmter Anteil der diagnostizierten Tumoren während einer Beobachtungszeit keine oder nur eine geringe Wachstumstendenz aufweist, bewegte verschiedene Behandlungszentren schon frühzeitig dazu, nur wachsende Tumoren zu therapieren bzw. die Behandlung von der Entwicklung der Symptome abhängig zu machen [81]. Im Rahmen der so genannten „Wait-and-scan“-Vorgehensweise werden diagnostizierte Akustikusneurinome mit Hilfe der MRT in regelmäßigen Abständen, beispielsweise einmal jährlich kontrolliert [4]. Damit kann einem Teil der Patienten eine Operation oder eine Strahlentherapie erspart werden.

3. Zusammenfassung

Die vorliegende Dissertation untersucht die Entwicklung der Akustikusneurinomtherapie – von den Anfängen bis zur Gegenwart -in Abhängigkeit vom jeweiligen Stand der Untersuchungstechniken und therapeutischen Möglichkeiten. Der Untersuchung umfasst den Zeitraum des 17. Jahrhunderts bis zur Gegenwart. Während der letzten 100 Jahre konnten signifikante Verbesserung in der Diagnostik und die Therapie des ANs erreicht werden. Die anfänglich außerordentlich hohe Mortalität beim operativen Vorgehen wurde drastisch gesenkt. Die Abschnitte können in eine „tödliche Phase der Akustikusneurinomchirurgie“ von 1894 bis etwa 1930, in eine „evolutionäre Phase“ von 1931 bis 1959 und eine „mikrochirurgische Phase“ von 1960 bis heute eingeteilt werden. In der jüngsten Zeit entwickelt sich eine individualisierte wait-and-scan Strategie, die nicht zwangsläufig in einem therapeutischen Vorgehen resultiert. Parallel führte die Verbesserung der Radiochirurgie zur Erweiterung der therapeutischen Optionen.

In den Anfängen der Akustikusneurinomchirurgie bedeutete die Operation eine Frage von „Leben oder Tod“. Aufgrund des Fortschritts der bildgebenden, diagnostischen, instrumentellen, optischen und neurophysiologischen Methoden konnte die krankheits- und operationsbedingte Morbidität über die Schonung der Gesichtsnervenfunktion bis zum Erhalt des Gehörs weiter entwickelt werden. Neben der verbesserten Behandlung von ANen mit der Gamma-Knife-Methode, haben sich die modernen mikrochirurgischen Verfahren im Rahmen neurochirurgischer und otologischer Zugangswege zum inneren Gehörgang weiter entwickelt und das Komplikationsrisiko deutlich gemindert. Die Entwicklung in der AN-Therapie ist sicher noch nicht abgeschlossen und wird auch in Zukunft ein interessantes Feld für die Kooperation von Audiologen, Radiologen, Neurologen, Otorhologen und Neurochirurgen darstellen.

4. Literaturverzeichnis

1. Ahn, M. S., Jackler, R. K., Lustig, L. R. (1996) The early history of the neurofibromatosis. Evolution of the concept of neurofibromatosis type 2. Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. **122**, 1240-1249.
2. Balance, C. A. (1907) Some points in the surgery of the brain and its membranes. Maximilla, London, pp 1 ff.
3. Bederson, J. B., von Ammon, K., Wichmann, W. W., Yasargil, M. G. (1991) Conservative treatment of patients with acoustic tumors. Neurosurgery **28**, 646–650.
4. Charabi, S., Thomsen, J., Mantoni, M., Charabi, B., Jorgensen, B., Borgesen, S. E., Gyldensted, C., Tos, M. (1996) Acoustic neuroma (vestibular schwannoma): growth and surgical and nonsurgical consequences of the wait-and-see policy. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. **113**, 5-14.
5. Charabi, S., Tos, M., Thomsen, J., Charabi, B., Mantoni, M. (2000) Vestibular schwannoma growth-long-term results. Acta Otolaryngol Suppl. **543**, 7-10.
6. Chen, J.M., Fisch, U. (1993) The transotic approach in acoustic neuroma surgery. J Otolaryngol **22**, 331–336.
7. Cushing, H. (1917) Tumors of the nervous acusticus. Philadelphia: WB Saunders
8. Dandy, W.E. (1925) An operation for total removal of cerebellopontile (acoustic) tumors. Surg. Gynec. Obst . **41**, 129-48.

9. Dandy, W. E. (1922) Cerebral ventriculotomy. Bull. Hopkins Hosp. **33**, 189–190.
10. Dandy, W. E. (1941) Results of removal of acoustic tumors by the unilateral approach. Arch. Surg. **42**, 1026
11. Eiselsberg, v. A. (1912) Meine Operationsresultate bei Hirntumoren.: Eiselsberg, Frh. Anton v. Wien. klin. Wschr., 25/ 1. - Wien u. Leipzig, W. Braumüller, **8** , 16.
12. Eldridge, R., Parry, D. (1992) Vestibular schwannoma (acoustic neuroma). Consensus development conference. Neurosurgery **30**, 962–964.
13. Flickinger, J. C., Lunsford, L. D., Coffey, R. J., Linskey, M.E., Bissonette, D. J., Maitz, A. H., Kondziolka, D. (1991) Radiosurgery of acoustic neurinomas. Cancer **67**, 345–353.
14. Forster, D. M. C., Kemeny, A. A., Pathak, A., Walton, L. (1996) Radiosurgery: a minimally interventional alternative to microsurgery in the management of acoustic neuroma. Br. J Radiosurg. **10**, 169-174
15. Fraenkel, J., Hunt, J. R. (1904) Contribution to the surgery of neurofibroma of the acoustic nerve. Ann. Surg. **40**, 293–319.
16. Fuss, M., Debus, J., Lohr, F. (2000) Conventionally fractionated stereotactic radiotherapy (FSRT) for acoustic neuromas. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. **48**, 1381–1387.
17. Gardner, G., Robertson, J. H. (1988) Hearing preservation in unilateral acoustic neuroma surgery. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. **97**, 55–66.

18. Gormley, W. B., Sekhar, L. N., Wright, D. C., Kameron, D., Schessel, D. (1997) Acoustic neuromas: results of current surgical management. *Neurosurgery* **41**, 50–8.
19. Givre, A., Olivecrona, H. (1949) Surgical experience with acoustic tumors. *J. Neurosurg.* **6**, 396.
20. Gjuric, M., Wigand, M. E., Wolf, S. R. (2001) Enlarged middle fossa vestibular schwannoma surgery: experience with 735 cases. *Otol. Neurotol.* **22**, 223-230.
21. Glasscock, M. E. 3rd. History of the diagnosis and treatment of acoustic neuroma. (1968) *Arch. Otolaryngol.* **88**, 578-585.
22. Haid, C. T., Wigand, M. E. Advantages of the enlarged middle cranial fossa approach in acoustic neurinoma surgery. (1992) A review. *Acta Otolaryngol.* **112**, 387-407.
23. Harner, S. G., Laws, E. R. Jr. (1983) Clinical findings in patients with acoustic neurinoma. *Mayo Clin. Proc.* **58**, 721–728.
24. Harner, S. G. (1987) Acoustic neuromas: yesterday, today, and tomorrow. *N Y State J.* **87**, 640-641.
25. Helms, J., Hohmann, D., Abdel-Aziz, Y. (1988) Otosurgical aspects in diagnostics and therapy of acoustic neurinomas. *Acta. Neurochir. Wien* **92**, 47-49.
26. Heermann, R., Issing, P. R., Husstedt, H., Becker, H., Lenarz, T. (2001) CAS-System MKM(R): use and results in lateral skull base surgery. *Laryngorhinootologie* **80**, 569-575.

27. Hoogland, G. A. (1984) Some historical remarks on acoustic neuroma. *Adv. Otorhinolaryngol.* **34**, 3-7.
28. Horrax, G., Poppen, J. L. (1939) Experiences with the total and intracapsular extirpation of acoustic neuromata. *Ann. Surg.* **110**, 513-524.
29. House, H. P., House, W. F. (1964) Historical review and problems of acoustic neuroma: monograph – transtemporal bone microsurgical removal of acoustic neuromas. *Arch. Otolaryngol.* **80**, 601-604.
30. House, W. F. (1961) Surgical exposure to the internal auditory canal and its contents through the middle cranial fossa. *Laryngoscope* **71**, 1363-1385.
31. House, WF. The acoustic neuroma saga. (1995) *J. Laryngol. Otol.* **109**, 367-368.
32. House, W. F., Hitselberger, W. E. (1964) Morbidity and mortality of acoustic neuromas; monograph – transtemporal bone microsurgical removal of acoustic neuromas. *Arch. Otolaryngol.* **80**, 745-754.
33. House, W. F. (1996) Academy Foundation Distinguished Award for Contributions in Clinical Otology. Forty years of ear after ear, year after year. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* **114**, 717-719.
34. House, J. W., Brackmann, D. E. (1985) Facial nerve grading system. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* **93**, 146-147.
35. Hutman, S. (1991) New approaches to acoustic neuroma surgery. *J. Clin. Laser Med. Surg.* **9**, 168-175.

36. King, W. A., Wackym, P. A. (1999) Endoscope-assisted surgery for acoustic neuromas (vestibular schwannomas): early experience using the rigid Hopkins telescope. *Neurosurgery* **44**, 1095-1100.
37. Kondziolka, D., Lunsford, L. D., McLaughlin, M. R., Flickinger, J. C. (1998) Long-term outcomes after radiosurgery for acoustic neuromas. *N. Engl. J. Med.* **339**, 1426-1433.
38. Krause, F. (1903) Zur Freilegung der hinteren Felsenbeinfläche und des Kleinhirns. *Beitr. Klein. Chir.* **37**, 728-764.
39. Krause, F. (1906) Operationen in der hinteren Schädelgrube. *Arch. Klin. Chir.* **81**, 40-60.
40. Leksell, L. (1951) The stereotactic method and radiosurgery of the brain. *Acta Chir. Scand.* **102**, 316–319.
41. Leksell, L. (1971) A note on the treatment of acoustic tumours. *Acta Chir. Scand.* **137**, 673-675.
42. Lunsford L. D., Linskey, M. E. (1992) Stereotactic radiosurgery in the treatment of patients with acoustic tumors. *Otolaryngol. Clin. North Am.* **25**, 471-491.
43. Maw, A. R., Coakham, H. B., Ayoub, O., Butler, S. R. (2003) Hearing preservation and facial nerve function in vestibular schwannoma surgery. *Clin. Otolaryngol.* **28**, 252–256.
44. Ogunrinde, O. K., Lunsford, L. D., Kondziolka, D. S., Bissonette, D. J., Flickinger, J. C. (1995) Cranial nerve preservation after stereotactic radiosurgery of intracanalicular acoustic tumors. *Stereotact. Funct. Neurosurg.* **64**, 87-97.

45. Olivecrona, H. (1950) Analysis of results of complete and partial removal of acoustic neuromas. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* **13**, 271–272.
46. Panse, R. (1904) Ein Gliom des Acusticus. *Arch. Ohrenheilk.* **61**, 251-255.
47. Panse, R. (1912) *Pathologische Anatomie des Ohres* Leipzig: F.C.W. Vogel
48. Pearce, J. M. (2004) Cruveilhier and acoustic neuroma. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* **74**, 1015.
49. Penzholz, H. (1984) Development and present state of cerebellopontine angle surgery from the neuro- and otosurgical point of view. *Arch. Otorhinolaryngol.* **240**, 167-174.
50. Pirsig, W., Ziermann-Becker, B., Teschler-Nicola, M. (1992) Acoustic neuroma: four thousand years ago. Ed. Tos, M., Thomsen, J. *Proceedings of the first international conference on acoustic neuroma*, pp. 7-12
51. Plester, D., Hildmann, H., Steinbach, E. (1989) *Atlas der Ohrchirurgie*, Kohlhammer Verlag, Stuttgart.
52. Poen, J. C., Golby, A. J., Forster, K. M., Martin, D. P., Chinn, D. M., Hancock, S. L., Adler, J. R. Jr. (1999) Fractionated stereotactic radiosurgery and preservation of hearing in patients with vestibular schwannoma: a preliminary report. *Neurosurgery* **45**, 1299-1305.
53. Pollock, B. E., Lunsford, L. D., Flickinger, J. C., Clyde, B. L., Kondziolka, D. (1998) Vestibular schwannoma management. Part I. Failed microsurgery and the role of delayed stereotactic radiosurgery. *J. Neurosurg.* **89**, 944–948.

54. Pollock, B. E., Lunsford, L. D., Kondziolka, D., Sekula, R., Subach, B. R., Foote, R. L., Flickinger, J. C. (1998) Vestibular schwannoma management. Part II. Failed radiosurgery and the role of delayed microsurgery. *J. Neurosurg.* **89**, 949–955.
55. Pool, J. L., Pava, A. A., eds. (1957) The early diagnosis and treatment of acoustic nerve tumors. 1st ed. Springfield, Illinois: C. C. Thomas.
56. Powers, S. K. (1986) Fenestration of intraventricular cysts using a flexible, steerable endoscope, and the argon laser. *Neurosurgery* **18**, 637–641.
57. Pudenz, R. H. (1981) The surgical treatment of hydrocephalus—a historical review. *Surg. Neurol.* **15**, 15–26.
58. Quix, E.H. (1911) Ein Arcusticustumor. *Arch. Ohrenheilk.* **84**, 252-253.
59. Quix, E.H. (1912) Ein Fall von translabyrinthisch operiertem Tumor acusticus. *Verh dt. Otol. Ges.* **21**, 345-252.
60. Ramsden, R. T. (1995) The bloody angle: 100 years of acoustic neuroma surgery. *J. R. Soc. Med.* **88**, 464-468.
61. Ramsden, R. T. (1995) 'A brilliant surgical result, the first recorded': Annandale's case, 3 May 1895. *J. Laryngol. Otol.* **109**, 369-373.
62. Rand, R., Kunze, T. (1965) Microneurosurgical resection of acoustic tumors by a transmeatal posterior fossa approach. *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.* **30**, 17.

63. Regis, J., Pellet, W., Delsanti, C. (2002) Functional outcome after gamma knife surgery or microsurgery for vestibular schwannomas. *J. Neurosurg.* **97**, 1091–1100.
64. Sainio, M., Straham, T., Blomstedt, G., Salonen, O., Setälä, K., Palotie, A., Palo, J., Pyykkö, I., Peltonen, L., Jääskeläinen, J. (1995) Presymptomatic DNA and MRI diagnosis of neurofibromatosis 2 (NF2) with mild clinical course in an extended pedigree. *Neurology* **45**, 1314-1222.
65. Samii, M., Matthies, C. (1997) Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): surgical management and results with an emphasis on complications and how to avoid them. *Neurosurgery* **40**, 11–21.
66. Schlöndorff, G., Mösges, R., Meyer-Ebrecht, B., Krybus, W., Adams, L. (1989) CAS (computer assisted surgery). Ein neues Verfahren in der Kopf- und Halschirurgie. *HNO* **37**, 173-179.
67. Sekhar, L. N., Gormley, W. B., Wright, D. C. (1996) The best treatment for vestibular schwannoma (acoustic neuroma): microsurgery or radiosurgery? *Am. J. Otol.* **17**, 676–682.
68. Selesnick, S. H., Johnson, G. (1998) Radiologic surveillance of acoustic neuromas. *Am. J. Otol.* **19**, 846-849.
69. Selesnick, S. H., Jackler, R. K., Pitts, L. H. (1993) Clinical presentation of acoustic neuroma in the MRI era. *Laryngoscope* **103**, 431-436.
70. Selters, W. A., Brackmann, D. E. (1977) Acoustic tumor detection with electric response audiometry. *Arch. Otolaryngol.* **103**, 181–187.

71. Slattery, W. H. 3rd, Francis, S., House, K. C. (2001) Perioperative morbidity of acoustic neuroma surgery. *Otol Neurotol* **22**, 895-902.
72. Suarez, N. C. (1973) Historical development of the diagnosis and treatment of neurinomas of the acoustic nerve *Acta Otorinolaryngol. Iber. Am.* **24**, 48-88.
73. Tonn, J. C., Schlake, H. P., Goldbrunner, R., Milewski, C., Helms, J., Roosen, K. (2000) Acoustic neuroma surgery as an interdisciplinary approach: a neurosurgical series of 508 patients. *J. Neurosurg. Psychiatry* **69**, 161-166.
74. Tos, M., Charabi, S., Thomsen, J. (1998) Clinical experience with vestibular schwannomas: epidemiology, symptomatology, diagnosis, and surgical results. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* **255**,1-6.
75. Tos, M., Thomsen, J., Stangerup, S. E., Caye-Thomasen, P., Tos, T. (2003) Entwicklung in der Behandlung von Akustikusneurinomen *Laryngorhinootologie* **82**, 752-753.
76. Tschudi, D. C., Linder, T. E., Fisch, U. (2000). Conservative management of unilateral acoustic neuromas. *Am. J. Otol.* **21**, 722-728.
77. Unger, F., Walch, C., Papaefthymiou, G., Trummer, M., Eustacchio, S., Pendl, G. (1999) Die Radiochirurgie des Akustikusneurinoms als minimal-invasive Alternative zur Mikrochirurgie. *HNO* **47**, 1046-1051.
78. Wigand, M. E, Rettinger, G., Haid, T., Berg, M. (1985) Removal of acoustic neuromas of the cerebellopontine angle with transtemporal approach by the middle cranial fossa. *HNO* **33**, 11–16.

79. Wigand, M. E., Haid, T., Berg, M. (1989) The enlarged middle cranial fossa approach for surgery of the temporal bone and the cerebellopontine angle. *Arch. Otolaryngol.* **246**, 299-302.
80. Wiegand, D. A., Fickel, V. (1989) Acoustic neuromas: The patient's perspective. Subjective assessment of symptoms, diagnosis, therapy and outcome in 541 patients. *Laryngoscope* **99**, 179-187.
81. Wolf, S. R., Wigand, M. E., Berg, M., Haid, C. T. (1995) Was soll man einem Patienten mit radiologischem Verdacht auf ein kleines Akustikusneurinom raten? *HNO* **43**, 371-377
82. Walch, C., Anderhuber, W., Unger, F., Papaefthymiou, G., Fock, C. (1998) Gamma-knife therapy in acoustic neuroma. *Min. Invas. Ther. & Allied Technol.* **8**, 197-204.
83. Welling, D. B., Slater, P. W., Thomas, R. D., McGregor, J. M., Goodman, J. E. (1999) The learning curve in vestibular schwannoma surgery. *Am. J. Otol.* **20**, 644-648.
84. Yasargil, M. G., Fox, J. L. (1974) The microsurgical approach to acoustic neurinomas. *Surg. Neurol.* **2**, 393-398.
85. Zabel, A., Debus, J., Thilmann, C., Schlegel, W., Wannemacher, M. (2001) Management of benign cranial nonacoustic schwannomas by fractionated stereotactic radiotherapy. *Int. J. Cancer* **96**, 356-362.

5. Danksagungen

Im Rahmen dieser Promotion bedanke ich mich herzlich bei Herrn Privatdozent Dr. Holger Sudhoff für die offene und freundliche Annahme meines Promotionsthemas und ihre zahlreichen konstruktiven Anregungen und Hilfestellungen.

Herrn Prof. Dr. Dr. Hildmann danke ich für die freundliche Unterstützung. Mein herzlicher Dank gilt allen, die mich bei der Durchführung und Fertigstellung der Arbeit unterstützt haben.

Nicht zuletzt geht ein ganz besonderer Dank an meine Frau Doris für ihre Geduld und moralische Unterstützung.

6. Lebenslauf

PERSÖNLICHE DATEN:

Name: Rainer Schönrowski
Geburtsdatum/-ort: 28.12.1953 in Bochum
Ehefrau: Doris Schönrowski, geb. Honke
Kinder: Sarah und Sabrina
Eltern: Gerhard Schönrowski
Else Schönrowski

BERUFLICHER WERDEGANG:

1979-1985 Studium der Medizin an der Ruhr-Universität Bochum:
07.09.1981: Physikum
10.09.1982: Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
07.09.1984: Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
06.11.1985: Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

26.11.1985 Approbation zum Arzt

04/1996 – 10/1998 Assistenzarzt am St. Elisabeth Hospital Bochum, Chirurgische Abteilung, Leiter: Dr. Franke, Dr. Wortmann

11/1998 – 12/2001 Assistenzarzt am St. Elisabeth Hospital Bochum, HNO-Universitätsklinik, Leiter: Prof. Dr. Dr. hc. H. Hildmann

01.07.1993 Facharzt für HNO

08/1993 – 03/1996 Oberarzt am St. Elisabeth Hospital Bochum, HNO-Universitätsklinik, Leiter: Prof. Dr. Dr. hc. H. Hildmann

seit 04/1996 Niedergelassener Facharzt für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde in Castrop-Rauxel